

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 26 janvier 1893, à 1 heure.

Par A. BARDOL

Né à Saint-Chély (Lozère), le 19 avril 1863.

Ancien interne en médecine et en chirurgie des hôpitaux de Paris,
des Enfants-Malades et de la Maternité de la Pitié.

DE L'HYSTÉRIE SIMULATRICE

DES

MALADIES ORGANIQUES DE L'ENCÉPHALE

CHEZ LES ENFANTS

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. GUYON, professeur.

BALLET
ALBARRAN } *agregés.*

PARIS

L. BATAILLE et C^{ie}, ÉDITEURS

23, Place de l'École de Médecine, 23.

1893

Année 1893

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 26 janvier 1893, à 1 heure.

Par A. BARDOL

Né à Saint-Chély (Lozère), le 19 avril 1863.

Ancien interne en médecine et en chirurgie des hôpitaux de Paris,
des Enfants-Malades et de la Maternité de la Pitié.

DE L'HYSTÉRIE SIMULATRICE

DES

MALADIES ORGANIQUES DE L'ENCÉPHALE

CHEZ LES ENFANTS

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. GUYON, professeur.

BALLET

ALBARRAN

} *agrégés.*

PARIS

L. BATAILLE et C^{ie}, ÉDITEURS

23, Place de l'École de Médecine, 23.

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs..... MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	N.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	SEE (G.).
Clinique médicale.....	POTAIN.
	JACCOUD.
	PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies nerveuses.....	BALL.
	CHARCOT.
Clinique chirurgicale.....	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	TILLAUX.
Clinique des voies urinaires.....	PANAS.
Clinique d'accouchements.....	GUYON.
	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD et VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARRAN.	DELBET.	MARFAN.	REITTERER.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MARIE.	RICARD.
BALLET.	GAUCHER.	MAYGRIER.	ROGER.
BAR.	GILBERT.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BRISAUD.	GLEYS.	NÉLATON.	SEBILEAU.
BRUN.	HEIM.	NETTER.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	POIRIER, Chef des tra-	VARNIER.
CHARRIN.	LEJARS.	vauz anatomiques.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUÉNU.	WEISS.
DEJERINE.			

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DE L'HYSTÉRIE SIMULATRICE
DES
MALADIES ORGANIQUES DE L'ENCÉPHALE
CHEZ LES ENFANTS

INTRODUCTION

Au cours de notre dernière année d'internat, nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital des Enfants-Malades un cas complexe d'hystérie qui simulait à s'y méprendre le type clinique spécial de l'hémiplégie spasmodique infantile. La simulation tenace et rebelle de l'hystérie a pu être démasquée bien avant que ne survint une guérison brusque, confirmant le diagnostic. De là nous est venue l'idée de cette thèse.

Il fallait des limites à notre sujet. En nous bornant déjà à étudier chez les enfants seulement les rapports de l'hystérie simulatrice avec les maladies nerveuses organiques, un nouveau choix s'imposait parmi ces maladies. Nous avons choisi les maladies organiques de l'encéphale pour conserver un cadre naturel à notre observation primitive, éliminant ainsi les maladies organiques de la moelle épinière dont notre collègue et ami Souques avait analysé si parfaitement « les syndromes hystériques simulateurs » dans sa thèse inaugurale. Comme lui d'ailleurs, nous n'avons pu nous occuper que des types principaux ; mais ces types, étant plus nombreux dans notre travail, sont forcément plus incomplets ; quelques-uns même sont à peine ébauchés. Les observations nous manquaient, le sujet était encore trop vaste.

Embrassant en effet les diverses parties de l'encéphale qui sont loin de former un ensemble aussi homogène que la moelle épinière, il nous était indispensable d'adopter des divisions répondant à la fois aux divers organes encéphaliques et aux principaux genres de lésions qui les peuvent frapper.

Or, il est constant que le cerveau par exemple peut présenter des *lésions en foyer*, c'est-à-dire collectées dans une même région, d'ailleurs plus ou moins étendue, et des *lésions disséminées* en des régions très distinctes et parfois très éloignées les unes des autres. Ce mode de répartition des lésions domine le tableau clinique et commande les symptômes. S'agit-il de lésions en foyer ? la maladie offre d'ordinaire un type régulier, unilatéral ou symétrique. S'agit-il de lésions disséminées ? tout est sans aucun ordre, sans la moindre symétrie, incohérent et disparate.

Les manifestations de l'hystérie s'adaptent aussi bien chez les enfants que chez les adultes à l'un et à l'autre de ces types ; la simulation peut être parfaite dans les deux ordres de faits ; car, c'est une erreur de croire que dans l'hystérie tout est laissé au hasard. — « Tout s'y passe au contraire, dit M. le professeur Charcot, suivant des règles, toujours les mêmes.... » et ce qui montre bien qu'il n'y a pas là, dans la pathologie, une classe d'affections à part, gouvernées par d'autres lois physiologiques que les lois communes, « c'est que leur symptomatologie se rapproche toujours et souvent très étroitement de celle qui se rattache aux maladies à lésions matérielles. La ressemblance est parfois si frappante qu'elle rend le diagnostic des plus ardu ». La conclusion en est facile à tirer : il faut que les syndromes hystériques simulateurs soient étudiés parallèlement avec les lésions *en foyer* et les lésions *disséminées* de l'encéphale. Aux lésions *en foyer* sera consacrée la première partie de ce travail ; aux lésions *disséminées*, la deuxième partie.

Avant de commencer cette étude parallèle de l'hystérie simulatrice et des maladies organiques de l'encéphale, nous avons cru qu'il n'était pas

hors de propos de présenter quelques considérations générales où nous examinons plus spécialement les problèmes relatifs à l'hystérie infantile.

Tout n'est pas encore résolu dans une question aussi délicate et nous nous sommes heurté plus d'une fois à de sérieuses difficultés ; d'autres fois les documents nous ont fait défaut et il nous a fallu suivre des voies à peine tracées. Signaler ces difficultés et ces lacunes, n'était-ce pas préparer une première excuse aux imperfections de ce travail, et si cette excuse n'était pas suffisante, nous en trouverions d'autres certainement dans l'importance pratique du sujet et dans l'intérêt qui s'attache pour tout médecin à décider si tel syndrome est le fait de l'hystérie ou de lésions nerveuses organiques. C'est surtout vrai lorsqu'il s'agit des enfants.

L'usage qui veut que nous rendions ici un public hommage à nos excellents maîtres répond à nos plus intimes sentiments de devoir et de reconnaissance.

Nous adressons à la mémoire de M. Siredey le pieux tribut de nos regrets : le premier, il nous guida avec sollicitude et affection dans les débuts toujours pénibles des études médicales qu'il nous apprit à aimer.

M. le professeur Bouchard a bien voulu nous accepter comme son élève ; nous ne saurions l'oublier.

M. le Dr Jules Simon, dont nous avons été l'interne pendant un temps trop court, nous a initié aux délicates recherches de la clinique infantile. C'est dans son service que nous avons entrepris de réunir les éléments de cette thèse ; puisse-t-il ne pas la trouver trop indigne de ses bonnes leçons.

Merci à MM. les professeurs Tillaux et Le Fort, merci à M. Desprès d'avoir commencé notre éducation chirurgicale. Nous sommes heureux d'avoir pu la perfectionner auprès de M. Périer et nous avons gardé le meilleur souvenir de l'année d'internat passée dans son service.

Il nous était réservé de terminer notre internat par la pratique des accouchements, sous la direction de M. le Dr Maygrier ; nous regrettons de

n'avoir pu profiter plus longtemps de son habile expérience et nous remercions vivement nos autres maîtres en obstétrique, MM. les D^{rs} Auvard, Bonnaire et Boissard.

Nous tenons aussi à adresser l'expression des mêmes sentiments à M. Roux, de l'Institut Pasteur, et à nos autres maîtres dans les hôpitaux, MM. les D^{rs} Gouraud, Faisans, Brocq, Mathieu, Michaux et Picqué.

C'est en nous inspirant des conseils de MM. les D^{rs} Déjérine et Marie, en nous aidant de la bienveillance de MM. les D^{rs} Dutil et Gilles de la Tourette que nous avons pu mener à bien ce travail. MM. les D^{rs} Hutinel, L. Guinon et Kalt, nos collègues et amis Souques, J. Renault et Lebon nous ont fourni des observations que nous avons utilisées avec un grand avantage.

M. le professeur Debove a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse ; cet honneur nous touche infiniment et nous en ressentons tout le prix.

Considérations historiques et critiques.

§ 1. — Conception actuelle de l'hystérie.

Quels que soient les progrès réalisés depuis moins de vingt ans dans l'étude de l'hystérie, il serait à notre avis souverainement injuste de ne pas tenir compte des travaux de nos devanciers. D'autant que parmi ces travaux, les plus considérables et les plus justement appréciés restent encore l'honneur de la vieille clinique française et que le *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie* de Briquet, paru en 1859, marque décidément une phase nouvelle dans l'histoire de cette affection.

Il suffit, pour s'en convaincre, de se reporter quelques années seulement en arrière. Un auteur, aujourd'hui un peu oublié, mais qui voyait vers 1850 ses travaux récompensés par l'Académie nationale de médecine, le docteur Roth, avait écrit la même année une *Histoire de la musculation irrésistible* ou de la *chorée anormale*. Cet ouvrage, d'environ 300 pages, rempli de faits curieux et intéressants, méritait, paraît-il, la faveur de ses contemporains. Or, beaucoup d'observations rapportées par l'auteur en question offrent, à n'en pas douter, le tableau très complet et très exact d'attaques d'hystérie ; mais il s'agit souvent d'hommes ou d'enfants qu'on n'est pas encore habitué à considérer comme des hystériques et l'embarras s'en accroit d'autant pour donner à leur maladie une étiquette convenable. On en vient alors à imaginer des divisions bizarres, suivant la prédominance de tel ou de tel phénomène : propulsion, rétrocession ou mouvement de recul, rotation, station, ascension, gymnastique de saltimbanque et la *musculature irrésistible* qui n'est elle-même qu'une variété de chorée ou *chorée anormale*, suffit à expliquer et à cataloguer les affections les plus dispa-

tes du système nerveux. Voici d'ailleurs les conclusions de l'auteur : « La physiologie nous enseigne, dit-il, que le corps peut être transporté et équilibré de plusieurs manières, en avant, en arrière, autour de son axe perpendiculaire, autour de son axe horizontal, par le saut irrégulier et par le saut régulier et rythmique. Ces espèces différentes de mouvements constituent autant d'espèces de musculature irrésistible de transport. »

Un tel exemple, pris un peu au hasard, est néanmoins assez typique pour donner une idée du chemin parcouru depuis 1850 dans la connaissance des maladies du système nerveux et de l'hystérie en particulier. C'était là notre seul but. Il est forcément incomplet, mais nous ne pouvons ici passer en revue ni suivre à travers les âges les diverses conceptions de l'hystérie. Disons-le même très sincèrement : nous n'oserions rien écrire sur un pareil sujet, après les savantes recherches que lui a consacrées M. Gilles de la Tourette et qu'il a consignées avec tant d'art dans son *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*. Il ressort de son premier chapitre que seuls, les noms de Ch. Lepois, de Raulin et Georget parmi nos compatriotes, et parmi les étrangers, ceux de Willis, de R. Whytt, du grand Sydenham surtout, et plus près de nous, de Brodie, méritent d'être conservés à l'histoire de l'hystérie avant l'apparition du livre de Briquet.

Pour en revenir à l'œuvre de Briquet, c'est pour lui un très grand mérite d'avoir continué chez nous la réaction commencée par Georget en 1831, en combattant la théorie antique qui ne voyait dans l'hystérie qu'une maladie *incohérente, bizarre* ou même *honteuse*. Dans son admirable préface, il espérait qu'un temps viendrait où « le mot *hystérie* serait tout simplement un nom propre, comme or, fer, plomb ». Le vrai moyen d'amener ce résultat, c'était de démontrer l'existence de l'hystérie chez l'homme et surtout chez l'enfant, en reprenant à ce sujet les idées de Ch. Lepois et de Sydenham, auxquelles Briquet avait ajouté ses observations personnelles.

Ce pas décisif fut fait par M. le professeur Charcot et l'École de la Salpêtrière, en même temps qu'étaient nettement établies les lois de l'attaque

hystérique et les formules presque mathématiques qui régissent la grande névrose. Aujourd'hui donc, quand il s'agit d'hystérie, il ne saurait plus être question de « *protée insaisissable* », et la défaveur ancienne de ce mot a disparu devant les exigences de la vie courante et de la médecine pratique. Non seulement le médecin légiste qui doit statuer sur des accidents de chemin de fer où se sont produits des traumatismes hystériques et où sont engagés de gros intérêts, mais le médecin ordinaire qui doit décider de la nature organique ou fonctionnelle des troubles nerveux, le chirurgien lui-même qui doit faire le pronostic des contractures et des douleurs locales, tous ceux, en un mot, qui se rattachent par quelque côté à notre profession, doivent rompre avec les errements passés et se familiariser avec l'étude de l'hystérie.

« Il ne faudrait pas croire pour cela, dit M. Raymond (1), que l'hystérie soit *plus fréquente* aujourd'hui qu'autrefois. Si les faits d'hystérie se multiplient de nos jours, c'est que cette maladie est déjà mieux connue. Cela est vrai surtout pour l'hystérie mâle qui, ignorée il y a encore quelques années, tend aujourd'hui à être considérée comme plus fréquente que l'hystérie féminine », d'après les statistiques récentes de Marie (1889), de Souques et de Bitot (1890). M. Babinski (2) n'admet ces propositions que pour la *petite hystérie* et croit la *grande hystérie* seulement « l'apanage d'une aristocratie névropathique ; la première, au contraire, est en quelque sorte à la portée de tout le monde. »

Encore plus erronée était la croyance qui portait à considérer l'hystérie comme un produit des raffinements de la civilisation, puisqu'on la rencontre, dit M. Charcot (3), « chez des individus bien trempés en apparence, rustiques et vigoureux. *C'est souvent sous cette rude enveloppe qu'on a dû la démasquer* ». Et il ajoute dans la même leçon. « Pas n'est besoin pour

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 12 juin 1891.

(2) *id.* *id.* 12 nov. 1892.

(3) *Semaine médicale*, 8 juin 1892.

l'affirmer de trouver tous les stigmates ; attaques, points hystérogènes, hémianesthésie sensitivo-sensorielle, réflexe pharyngien aboli. *Un seul peut suffire*, le rétrécissement unilatéral du champ visuel concentrique qui devient pathognomonique. »

Les stigmates hystériques eux-mêmes auxquels on prêtait une mobilité proverbiale dont on prétendait faire la caractéristique de la maladie, offrent au contraire dans la plupart des cas, chez la femme comme chez l'homme, *une ténacité et une permanence remarquables*, en sorte que (1), « pour le médecin qui veut rechercher la névrose, la constatation des stigmates permanents apporte plus de certitude mathématique dans le diagnostic que n'importe quel signe d'auscultation pulmonaire dont l'interprétation est souvent plus malaisée. Seulement, il faut dépister l'hystérie qui ne cherche qu'à se dissimuler ».

Ainsi donc, *multiplicité de formes, unité de fonds*, c'est la double conclusion qui se dégage en résumé des découvertes les plus récentes faites dans le domaine de l'hystérie, au point de vue de la conception de cette névrose. Il n'y a pas à proprement parler une hystérie toxique, une hystérie traumatique, une hystérie émotive, une hystérie masculine ou féminine, mais une seule hystérie, dit M. le professeur Charcot, « *une et indivisible* ».

Cela est très clair et, comme pour toutes les choses claires, une définition ne pourrait que l'obscurcir. Un esprit original et profond, le professeur Lasègue, l'a dit en excellents termes : « *La définition de l'hystérie n'a jamais été donnée et ne le sera jamais* ».

§ II. — *Études sur l'hystérie chez les enfants.*

Nous avons besoin de poser ces prémisses pour aborder la solution de problèmes qui seront discutés plus loin. Quelque intérêt qui s'attache à

(1) Charcot, *loco citato*.

ces questions générales, on nous saura peut-être gré de les avoir écourtées pour entrer plus franchement dans le cœur de notre sujet. C'est en effet des enfants que nous nous occupons ici spécialement ; c'est chez les enfants que nous étudions, après bien d'autres, les manifestations de l'hystérie. Nous ne saurions l'oublier.

Ch. Lepois et Sydenham qui avaient admis les premiers l'hystérie masculine sont également les premiers à l'admettre chez les enfants. Georget (1831), après Hoffmann, Cullen et Raulin, en donne plusieurs observations. Enfin, Briquet réunit plus de 80 cas d'hystérie chez des enfants seulement de 1 à 12 ans. Il est conduit comme Georget à l'affirmation de l'hystérie infantile par la connaissance des lois de l'hérédité nerveuse. « Il est clair, dit-il dans son Traité (1), que plus l'hystérie aura eu d'intensité chez les parents, plus les enfants auront eux-mêmes des chances de devenir hystériques ».

Depuis Briquet, il nous faut attendre en France jusqu'en 1880 pour voir reprendre, principalement par l'Ecole de la Salpêtrière, la question de l'hystérie infantile. On l'étudie conjointement avec l'hystérie masculine ; mais les deux n'ont pas marché de pair et l'histoire de la première est encore aujourd'hui beaucoup moins avancée que celle de la seconde, malgré d'intéressants travaux que nous regrettons de ne pouvoir tous analyser ou même signaler ici. Nous devons pourtant citer, après les leçons magistrales de M. le professeur Charcot, les *Recherches cliniques* de Bourneville et de ses divers collaborateurs sur l'hystéro-épilepsie (1880, 1881, 1883, 1889), l'ouvrage de M. Paul Richer sur le même sujet (1885) et la thèse de Peugniez, parue la même année. Une mention spéciale est due à la thèse de M. Clopatt, d'Helsingfors (1888), dont M. Gilles de la Tourette a pu dire ce qui fait le mieux son éloge : « C'est, comme statistique, le travail le plus complet que nous connaissions sur l'hystérie infantile ». Il a gran-

(1) Briquet, *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, p. 90.

dement facilité la tâche et les recherches bibliographiques à ceux qui viendront après lui.

En dehors de l'Ecole de la Salpêtrière, Legrand du Saulle, dans son livre sur les *Hystériques* (1883), a consigné plusieurs faits d'hystérie relatifs à des enfants. Mais son point de vue est un peu spécial et trop subordonné aux troubles psychiques.

Parmi les médecins actuels qui s'occupent chez nous de pédiatrie, notre excellent maître, M. Jules Simon fut le premier et presque le seul à aborder franchement le problème de l'hystérie chez les enfants. C'est lui qui, dès 1880, inspire les thèses de Pâris et de Guiraud sur ce sujet ; il le reprend ensuite pour son compte et en maints endroits de ses *Conférences thérapeutiques et cliniques*, on peut le trouver enrichi d'intéressants et nouveaux aperçus.

Après cela, on serait en droit, il semble, de demander aux livres classiques qui traitent chez nous de la pathologie infantile, sinon d'importants développements, au moins un court chapitre sur l'hystérie des enfants. L'impressionnabilité naturelle de leur système nerveux et les lois de l'hérédité, admises par tout le monde, auraient pu suffire, à défaut d'autres raisons, pour expliquer et imposer au besoin cet enseignement. Eh bien ! non, dans la dernière édition de l'important *Traité de Rilliet et Barthez* (1884), nous cherchons en vain le chapitre demandé, le titre même est absent.

Nous avons donc bien raison de dire plus haut que la question de l'hystérie infantile était beaucoup moins avancée que celle de l'hystérie des adultes. Sans doute, les difficultés de cette étude sont plus nombreuses, les recherches plus délicates ; mais encore aujourd'hui, nous répéterions volontiers, à propos de l'hystérie infantile, ce que M. Charcot disait naguère de l'hystérie masculine : « Voilà, paraît-il, qui passe l'imagination. Rien n'est mieux prouvé cependant, et c'est une idée à laquelle il faudra se faire. Cela viendra comme pour tant d'autres propositions qui sont aujourd'hui établies dans tous les esprits à l'état de vérités démontrées, après n'avoir

rencontré pendant longtemps que le scepticisme et souvent l'ironie (1) ».

S'il nous reste une consolation, c'est certainement celle de ne pas être dépassés à l'étranger par les travaux parus sur l'hystérie chez les enfants.

En Allemagne, c'est seulement à partir de 1880 que de nombreux auteurs, parmi lesquels Smidt et Seeligmüller, Schäfer, Weiss, Riesenfeld, Laufenauer, Tuczeck et Emminghaus, ont relaté, principalement dans les revues de pédiatrie, des faits particuliers qui sont parfois extraordinaires et qui ne se rapportent souvent que de très loin à l'hystérie. Au reste, il ressort d'un mémoire assez récent (1889), publié par Duvoisin de Bâle dans les *Annales des maladies de l'enfance* de Leipzig, que pour la majorité des Allemands, à la suite de Liebermeister, ce sont les *phénomènes psychiques* qui tiennent le premier rang dans les symptômes de l'hystérie infantile. Duvoisin tend lui-même à prouver que la plupart de ses hystériques, vus à l'hôpital dans leur jeunesse, sont devenus plus tard des *aliénés*. Cette tendance à faire de l'hystérie, même infantile, une maladie purement psychique, se remarque en effet chez presque tous les auteurs allemands : Hensch y échappe à peine ; c'est néanmoins dans les leçons du célèbre professeur de Berlin qu'on trouve, avec le moins de parti-pris, le plus d'observations de valeur. En France même, on peut retrouver un écho de ces doctrines dans l'ouvrage de Legrand du Saulle (1883) et dans la thèse récente de Burnet (1894), inspirée par M. Ollivier.

L'École de Vienne, au contraire, avec Leidesdorf (1884) voit dans le côté psychique plutôt une complication qu'un élément essentiel de la névrose.

En Angleterre, à part quelques observations de West, Roberts et Thompson, la littérature médicale est très peu riche en ce qui nous intéresse. Nous ne voulons pas croire pour cela que nos voisins d'Outre-Manche en soient encore à partager l'opinion de leur compatriote Russel Reynolds (1868), qui niait l'hérédité dans l'hystérie.

(1) Charcot, *Leçons sur les maladies du syst. nerv.*, t. III, p. 252.

Enfin, les auteurs américains nous transmettent dans leur *Index catalogue* les titres de nombreux mémoires concernant l'hystérie et en particulier les syndromes hystériques simulateurs dont ils sont presque les seuls à parler. Mais, nous regrettons vivement de n'avoir pu nous procurer le texte original de ces divers travaux à la bibliothèque de la Faculté de médecine.

Si aride que soit cette nomenclature, même incomplète, des travaux produits en France et à l'étranger sur l'hystérie infantile, nous l'avons jugée nécessaire pour mieux fixer l'état de la question, avant d'en venir à discuter les points qui prêtent le plus à la controverse. Cette discussion peut se ramener, croyons-nous, à l'examen de deux chefs principaux :

1° *L'hystérie existe-t-elle chez les enfants, à tous les âges ?*

2° *L'hystérie, chez les enfants, est-elle différente de l'hystérie chez les adultes ?*

Pour l'âge qui précède immédiatement la puberté, les auteurs sont à peu près unanimes à admettre l'existence de l'hystérie. C'est Ch. Lepois (1618), dit M. Gilles de la Tourette, qui a le premier signalé sa fréquence vers 12 ans. La statistique de Briquet comprend 87 cas ayant également débuté avant 12 ans ou à cet âge, mais elle ne s'adresse qu'à des filles. C'est Hoffmann, dit encore M. Gilles de la Tourette, qui a le premier mentionné des cas d'hystérie chez les jeunes garçons (Genève, 1740). M. Clopatt, qui a tenu compte dans sa statistique non seulement des anciens travaux, mais des travaux les plus récents sortis de la Salpêtrière, arrive à établir la proportion d'un garçon pour deux filles atteintes d'hystérie. A mesure que l'hystérie masculine sera mieux connue, il est possible que cette proportion soit changée chez les enfants comme elle l'a été chez les adultes.

Dans la seconde enfance, les observations d'hystérie deviennent plus rares. Raulin, nous dit Briquet, a cité trois cas d'affections hystériques héréditaires qu'il avait vus chez des enfants de 2 à 3 ans ; Briquet en ajoute lui-même un assez grand nombre. Cette période de l'enfance qui va de

3 à 10 ans figure à peu près pour un quart des cas dans la statistique de Clapart. — Dans sa thèse (1891), Burnet soutient l'opinion un peu vague de M. Ollivier que l'hystérie existe et n'est même pas très rare chez les enfants *au-dessous de 5 ans*. — M. Vibert a rapporté récemment deux cas très nets de névrose traumatique, survenus chez des enfants de 3 à 5 ans (1).

Nous arrivons enfin au point le plus discuté, celui de l'existence de l'hystérie chez les *nouveau-nés* et dans la *première enfance*. Les statistiques précédentes, bien qu'affirmant l'hystérie « dès l'enfance tendre », ne nous fournissent à ce sujet que des renseignements trop vagues et par conséquent, ne nous sont pas d'une grande utilité.

M. le professeur Grancher (2) a observé un cas pour lequel l'hystérie débute véritablement chez une petite fille à l'âge de 18 mois. Voici d'ailleurs son opinion formulée en termes clairs et précis : « L'hystérie est aussi *très commune*, même chez les *tout jeunes enfants*, où elle revêt des *formes frustes* quelquefois bien curieuses (3) ».

M. le professeur Pitre, dans ses *Leçons cliniques*, consacre une courte étude à ce qu'il appelle « les *prodromes lointains de l'hystérie* » chez les enfants en bas-âge. C'est là un chapitre, dit-il, qui est encore à écrire, et pour y contribuer, il cite, entr'autres faits, le cas particulier d'une paralysie, suite de convulsions, ayant persisté six mois chez un enfant de 2 ans.

Le travail le plus récent sur l'hystérie des nouveau-nés et des tout jeunes enfants a été communiqué à l'Académie de médecine, au mois de décembre 1891, par le Dr Chaumier (de Tours). M. Ollivier, dans son rapport déposé au mois d'août 1892, a soutenu les conclusions de ce travail et une longue discussion s'en est suivie dont il est difficile de dégager la substance. Des hommes éminents, tels que MM. Hardy et Peter ont af-

(1) Vibert, *Soc. de méd. légale*, juin 1892.

(2) Grancher, *Journ. de méd. et de chirurgie prat.*, février 1892.

(3) Id. *Bulletin médical*, 20 juillet 1890.

firmé, contre M. Magitot, l'existence des troubles de la dentition chez les enfants, mais sans pour cela adhérer nettement aux théories soutenues par M. Ollivier. Peut-être, cette adhésion de l'Académie eût-elle été plus franche, si le Dr Chaumier n'avait dans des conclusions, proposé la substitution un peu trop radicale de l'hystérie à l'éclampsie des nouveau-nés et aux accidents de la dentition qui resteront, malgré tout, des entités morbides bien établies dans la pathologie infantile. Nous voulons bien faire la part de l'hystérie dans les convulsions de l'enfance ; mais de là à exclure toutes les autres causes, même les plus banales en apparence, il y a loin, et cette distance, nous ne saurions la franchir.

Il n'en reste pas moins probable qu'en dépit de toutes les difficultés inhérentes à l'étude de l'hystérie chez les nouveau-nés et les jeunes enfants, cette hystérie existe. Rien n'autorise à la rejeter *à priori* ; au contraire, les lois de l'hérédité et la susceptibilité nerveuse du premier âge l'expliquent suffisamment, « En réalité, dit le professeur Pitres (1) *on naît hystérique*, on ne le devient pas. L'hérédité crée la diathèse, les causes occasionnelles ne font que provoquer les accidents ». Mais il faut attendre de nouveaux faits avant de porter un jugement définitif et complet.

Pouvons-nous maintenant saisir des *différences* entre l'hystérie chez les enfants et l'hystérie chez les adultes ?

Nous avons indiqué plus haut les théories de l'*Ecole allemande* pour laquelle, les *phénomènes psychiques* tiendraient le premier rang dans les symptômes de l'hystérie, même infantile, et seraient comme les avant-coureurs de l'*aliénation mentale*. Ces théories, disions-nous, ont été défendues en France par Legrand du Saulle et un peu par M. Ollivier (Thèse de Burnet, 1894).

Une première objection se présente d'abord à l'esprit, c'est qu'il est très difficile d'apprécier et de limiter ce que l'on entend par *troubles psychiques* chez de jeunes enfants, alors que la raison n'est pas encore for-

(1) Pitres. *Leçons cliniques sur l'hystérie*, 1894, t. I, p. 37.

mée et que l'instinct conserve tous ses droits. Le plus souvent en effet, il ne s'agit dans les observations que de phénomènes légers, tels que vivacités, emportements, pleurs et rires faciles, et qui sont regardés par les auteurs comme des troubles psychiques. Cette impressionnabilité qui constitue le fonds même du caractère des enfants ne saurait suffire à nos yeux pour porter le diagnostic d'hystérie et encore moins pour soupçonner un état mental particulier. C'est là pécher par excès et affecter, croyons-nous, une tendance dangereuse, contre laquelle il est temps de réagir, parce que trop souvent hélas ! on se paie de mots à propos d'hystérie et qu'on ne tient pas assez compte des conditions spéciales à l'enfance.

Loin de nous d'ailleurs l'idée de nier certaines formes délirantes d'hystérie infantile, si bien décrites par M. le professeur Charcot (1), dans lesquelles les accès de délire alternaient avec certaines phases de l'attaque hystéro-épileptique.

Mais tous les cas ne sont pas aussi nets et ici vient se placer notre seconde objection. On peut en effet rencontrer chez les enfants de ces *associations pathologiques* où les maladies mentales prennent le pas sur l'hystérie pure. Alors, suivant la judicieuse remarque de M. Gilles de la Tourette (2), « ce qui domine, le fonds immuable, c'est la *dégénérescence mentale* ». — « Combien de ces cas, ajoute-il, ne sont-ils pas étiquetés, purement et simplement hystériques ! » — C'est là pécher par défaut et négliger une distinction capitale que nous réclamons de notre côté pour l'avenir. Ainsi sera dissipée la *double confusion* que nous venons de signaler et qui tend à se glisser dans la conception de l'hystérie infantile, sous le couvert des doctrines allemandes.

On a dit encore que chez les enfants, l'hystérie offre une *plus grande mobilité de symptômes*, une *moins grande prédominance des attaques et des stig-*

(1) Charcot, *Leçons du mardi*, 1888, p. 199.

(2) G. de la Tourette, *Traité clin. et thérap. de l'hystérie*, p. 547.

mates somatiques (Burnet, thèse 1891); bref, qu'elle réalise chez eux, à l'inverse des adultes, le type des *accidents intermittents et fugaces*.

Tout cela est sans doute fort possible dans tel cas particulier; mais peut-être serait-il imprudent de vouloir encore généraliser ces propositions. M. le professeur Charcot a déjà démontré leur peu de fondement en ce qui concerne l'hystérie féminine; pareille démonstration ressort assez clairement pour l'hystérie infantile de plusieurs de nos observations. Quand on sera plus habitué à la recherche des stigmates, peut-être les trouvera-t-on moins souvent absents qu'on veut bien le dire. Un fait qui nous revient actuellement à l'esprit et que nous avons observé aux Enfants-Malades est assez typique à cet égard; on pourrait même en dégager quelque notion touchant l'implantation successive et la ténacité croissante des manifestations hystériques chez les enfants. Il s'agissait d'un enfant de 10 ans, atteint pour la troisième fois de tremblements hystériques d'un des membres supérieurs. La première atteinte avait duré 15 jours, la seconde six semaines, la troisième dura près de six mois et tout cela s'était passé dans le cours d'une seule année. Ajoutons que les stigmates hystériques existaient pour la plupart.

Il nous semble donc plus sage d'adopter ici les conclusions suivantes du professeur Pitres (1): « Les divisions de l'hystérie fondées sur l'*âge ou le sexe* des malades, n'ont guère plus d'importance que les divisions fondées sur la marche de la maladie, sur la localisation ou la nature des symptômes. Elles correspondent à des variétés cliniques mal définies, et non pas à des espèces nosologiques distinctes. Il est certain que l'hystérie infantile est en général *moins complète et moins bruyante* que l'hystérie juvénile; les attaques convulsives y sont moins fréquentes et moins nettement caractérisées. Certains accidents comme la toux, la céphalée, l'abasia se rencontrent plus souvent chez les petites filles ou les petits garçons que chez les adultes. *Mais dans un bon nombre de cas, les symptômes sont identiques*

(1) Pitres, *Op. cit.*, t. I, p. 34.

chez des sujets d'âges très différents. « En résumé, l'hystérie est une et indivisible, ses manifestations varient selon une foule de circonstances contingentes ; mais au fond, c'est toujours la même maladie qui est en cause. Les divisions qu'on a voulu établir dans son étude n'ont aucune importance nosographique. Les expressions d'*hystérie infantile*, viscérale, traumatique, etc., signifient que l'hystérie s'est développée chez un enfant, que ses symptômes principaux siègent sur un viscère, qu'ils ont été provoqués par un traumatisme. Mais cela n'implique aucune différence essentielle dans la nature de la maladie ».

§ III. — *Études sur les syndromes hystériques simulateurs.*

Si nous nous plaignions déjà, au cours du dernier paragraphe, de la pénurie des documents relatifs à l'histoire générale de l'hystérie infantile, et des nombreux desiderata qui nous restaient à formuler pour arriver à la mieux connaître, c'est bien pis maintenant qu'il nous faut aborder la question plus spéciale de l'*hystérie simulatrice des maladies nerveuses organiques chez les enfants*. Mais avant d'en faire l'application à la pathologie infantile, c'est de plus haut et de plus loin qu'il nous faut envisager « les syndromes hystériques simulateurs ».

Tout le monde connaît ce qu'écrivait Sydenham en 1681 sur la grande névrose simulatrice ; ses écrits restent toujours absolument vrais et on ne saurait trop les citer. Depuis, on a répété surabondamment que la simulation des maladies par l'hystérie s'étendait à la pathologie tout entière et qu'il y avait d'un côté les maladies organiques, de l'autre celles qui ne l'étaient pas et qui prenaient leur masque. Il semblerait donc que la littérature de l'hystérie simulatrice fût très riche en documents de valeur ; elle est au contraire très pauvre pour ceux de notre époque qui ont le devoir et le droit d'être plus exigeants que nos devanciers sur le diagnostic ferme de la névrose.

Cette pauvreté d'observations utilisables s'explique par ce premier fait que l'hystérie était mal connue autrefois, que ses stigmates physiques n'étaient ni assez souvent, ni assez soigneusement recherchés, alors même qu'il s'agissait de la dépister dans la simulation de maladies dont la connaissance était familière à tout le monde, comme les maladies des organes digestifs ou respiratoires.

Pour ce qui est des maladies organiques du système nerveux, leur étude était naguère encore si peu avancée qu'il fallait les reconnaître d'abord avant de songer à leur simulation par l'hystérie. Il y avait donc à leur égard une double difficulté d'observation, leur propre physionomie étant presque aussi inconnue que leur masque. D'autre part, leur simulation par l'hystérie peut dans un grand nombre de cas être si parfaite que beaucoup de ces cas ont dû passer complètement inaperçus et donner le change. Vouloir relever les erreurs probables, en forçant parfois la pensée des auteurs, nous paraît au moins aussi singulier que d'accepter sans réserves des observations forcément incomplètes ou mal taillées sur le sujet qui nous occupe. En fin de compte, le parti le plus sage est encore de considérer ce *sujet comme neuf ou peu s'en faut*, ce qui augmente sérieusement ses difficultés, mais ce qui permet aussi de lui donner à l'avenir toute la rigueur scientifique désirable.

Telle est la conclusion qui est adoptée par notre collègue et ami Souques (1) dans sa thèse des « *syndromes hystériques simulateurs des maladies organiques de la moelle épinière* ». Nous n'hésitons pas à regarder son travail comme le plus important qui ait paru sur l'ensemble de la question, quand bien même il ait seulement en vue quelques-unes des maladies de la moelle. Il a tracé la méthode à suivre qui est de tous points excellente et qui suffit aux cas les plus complexes, ceux par exemple des *associations pathologiques* et ceux de l'*hystérie monosymptomatique*. Démontrer, dit-il, qu'un malade *est hystérique*, c'est bien ; mais il faut encore

(1) Thèse Paris, 1891.

démontrer *qu'il n'est qu'hystérique*, faire la part de la névrose et celle des maladies organiques, quand elles se combinent. N'est-ce pas là le côté le plus nouveau, mais aussi le plus ardu de la question ?

C'est M. le professeur Charcot qui, dès 1865, a posé les termes du problème des *associations pathologiques* et des combinaisons de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux ; il en a fourni deux exemples où les lésions avaient suivi l'hystérie (1), M. le professeur Grasset (2), de son côté, et M. Cénas (3) (de Lyon) ont rapporté plusieurs observations où l'hystérie avait suivi les lésions. La thèse de Souques vient par de nouveaux faits confirmer cette doctrine générale et la récente communication de M. Babinski est des plus intéressantes à cet égard (4).

Il paraît donc démontré actuellement que si l'hystérie peut *simuler* les maladies organiques du système nerveux, elle peut aussi bien *se combiner* de diverses façons avec ces maladies. Que penser dès lors de la théorie de Buzzard (5), qui soutient au contraire la *simulation de l'hystérie par les maladies nerveuses organiques* ? Nombre de cas rapportés par cet auteur peuvent s'expliquer sans doute par la doctrine des *associations*, et d'ailleurs, n'en pourrait-on donner encore aucune explication, que cela n'infirmerait en rien la valeur des cas contraires, beaucoup plus nombreux et non moins bien observés. Tant pis si l'hystérie et les maladies nerveuses organiques s'identifient au point d'être souvent confondues ; tant pis si ces affections s'associent parfois d'une façon si intime en mêlant tous leurs symptômes. Nous n'y pouvons rien changer, et notre attention doit être d'autant plus en éveil pour se prémunir contre les erreurs possibles de

(1) Charcot, *Gazette hebdomad.* (1865) et *Leçons sur les malad. du syst. nerveux*, t. 1, p. 361.

(2) Grasset, *Leçons sur les malad. du syst. nerv.*, 1879, livre II, p. 608 et *Montpell. médic.*, 1892.

(3) Cénas, *Société méd. chirurg. de Lyon*, 1881.

(4) Babinski, *Soc. méd. hôpit.*, 11 nov. 1892.

(5) Buzzard, *On the simulation of hysteria by organic disease of the nervous system.*, London (1891).

diagnostic. « Cette ressemblance, dit M. Charcot (1), qui désespère parfois le clinicien, doit servir d'enseignement au pathologiste qui, derrière le syndrome commun, entrevoit une analogie de siège anatomique, et, *mutatis mutandis*, localise la lésion dynamique, d'après les données fournies par l'examen de la lésion organique correspondante. Et ceci nous conduit à reconnaître que les principes qui régissent l'ensemble de la pathologie sont applicables aux névroses, et que, là aussi, on doit chercher à compléter l'observation clinique, en pensant anatomiquement et physiologiquement. »

Nous venons de voir quelle part considérable revenait encore à M. le professeur Charcot et à son école dans l'étude complexe des syndromes hystériques simulateurs des maladies nerveuses organiques. Pour être justes, nous ne devons pas oublier plusieurs observations de même nature publiées dans le *Traité des névroses* (1883) d'Axenfeld et Huchard, ainsi qu'un travail d'ensemble, fort bien compris, du docteur Fabre (de Marseille) sur l'*hystérie simulant les affections cérébrales* (2). Plus loin, au chapitre des pseudo-méningites, nous compléterons ces renseignements bibliographiques.

Mais ces différents auteurs ne traitent pas spécialement de l'hystérie simulatrice *chez les enfants*, et leurs observations ne concernent guère que des adultes. Il y a bien des raisons pour cela. Beaucoup ont été énoncées plus haut, quand nous faisons l'histoire critique de l'hystérie infantile en général ; la meilleure est assurément qu'on s'est jusqu'à présent très peu occupé de cette question dans la pathologie infantile. Pourquoi ? se demande M. Charcot (3). — « C'est, dit-il, qu'on a eu longtemps l'idée que c'était de la simulation, que les prétendues attaques d'hystérie étaient des farces ». — Ainsi, après West, les professeurs de pédiatrie avaient leur siège fait,

(1) Charcot, *Leçons sur les malad. du syst. nerveux*, t. III, p. 16.

(2) Fabre, *Marseille médical*, 1883.

(3) Charcot, *Leçons du mardi*, 1888, p. 203.

les petits hystériques n'étaient que des *simulateurs*, des *menteurs*. Il était d'autant plus difficile de détruire ces préjugés qu'ils fournissaient une excuse à l'ignorance des médecins, au grand détriment de leurs malades.

Que les *maladies simulées* existent chez les enfants, nous ne songeons pas à le contester (1). Mais ce genre de simulation qui est avant tout un produit de la volonté ou de l'instinct a forcément des limites comme la volonté ou l'instinct ; c'est l'œuvre du psychologue de la découvrir et tout médecin devient malgré lui un psychologue quand il possède bien sa pathologie.

Tout autre est la simulation que nous avons en vue ; celle-ci s'impose au sujet comme une maladie et il ne saurait la forger de toutes pièces, alors même que l'imitation concourt à la produire. Cette maladie a beau s'appeler l'hystérie, elle n'en est pas moins sérieuse, même chez l'enfant et on ne fera plus croire à personne qu'un enfant puisse simuler des mois ou des années une contracture permanente, des tremblements, une hémiplegie ou une monoplegie, encore moins des troubles profonds de la sensibilité. Enfin, pour enlever leur dernière ressource aux partisans quand même et partout des *maladies simulées*, nous ne saurions mieux faire que de les renvoyer encore à ces lignes de M. le professeur Charcot qu'il faut citer décidément à tout propos ; ils y trouveront le moyen de prouver expérimentalement la simulation qu'ils soupçonnent : « Désormais, il appartient au médecin véritablement instruit dans ces matières de dépister la fourberie partout où elle se produit et de dégager au besoin des symptômes réels faisant foncièrement partie de la maladie, les symptômes simulés que l'artifice des malades voudrait y surajouter. Nous aborderons donc avec prudence sans doute, mais aussi avec confiance l'étude de ces affections redoutées, pénétrés que nous sommes de la sûreté des méthodes qui sont entre nos mains (2) ».

(1) Dufestel, *Maladies simulées chez les enfants*, thèse Paris, 1888.

(2) Charcot, *Leçons sur les maladies du syst. nerv.*, t. III, p. 20.

PREMIÈRE PARTIE

HYSTÉRIE SIMULATRICE DES MALADIES ORGANIQUES DE L'ENCÉPHALE AVEC LÉSIONS EN FOYER

Chez l'enfant comme chez l'adulte, les *lésions du foyer*, variables dans leur nature et dans leur origine, relèvent le plus souvent d'altérations vasculaires, dont elles ne sont qu'une conséquence plus ou moins éloignée, et peuvent intéresser les diverses parties de l'encéphale : cerveau, cervelet, pédoncules et protubérance, origines des nerfs crâniens.

Le cerveau tient évidemment la première place par l'importance et le nombre des lésions dont il est le siège ; mais chez l'enfant, la participation de l'écorce cérébrale aux lésions du cerveau est une règle plus constante que chez l'adulte. L'hémorragie cérébrale, par exemple, n'est pas dans le premier âge aussi souvent localisée au voisinage des corps opto-striés et de la capsule interne qu'elle le sera dans un âge plus avancé. Nous nous bornerons donc à étudier, en premier lieu, avec leurs syndromes hystériques simulateurs, les *lésions en foyer de l'écorce cérébrale* chez les enfants, et encore, nous ne saurions prétendre à tout dire sur un sujet aussi vaste.

Nous aurions voulu parler ensuite des lésions du *cervelet* et des formes d'hystérie qui pouvaient simuler ces lésions. Mais les fonctions de cet organe sont encore trop peu connues et sa pathologie trop rudimentaire pour que nous lui opposions, surtout chez l'enfant, des faits de névrose simulateur qui sont encore à trouver.

En ce qui touche les lésions des *pédoncules cérébraux* et de la *protubé-*

rance, la doctrine des localisations paraît un peu plus avancée : M. le professeur Charcot a pu fournir récemment un cas unique d'hystérie simulatrice du *syndrome de Weber* chez un jeune sujet. Nous n'oserions rien ajouter après cet illustre maître.

L'hystérie peut enfin simuler, du côté de *l'appareil de la vision*, des lésions organiques de l'encéphale qui semblent devoir intéresser surtout les noyaux et les origines de plusieurs nerfs crâniens. C'est donc par un rapide aperçu de cet ordre de manifestations hystériques chez les enfants que nous terminerons la première partie de notre travail, en faisant remarquer que les lésions de l'appareil de la vision peuvent servir de transition naturelle entre les vraies lésions en foyer de l'encéphale et les lésions disséminées des méninges, dont les rapports avec l'hystérie seront traités dans la deuxième partie.

A. Lésions de l'écorce cérébrale.

De même que nous avons déjà choisi dans l'étude des *lésions en foyer* du cerveau l'étude plus spéciale des lésions de l'écorce et de l'hystérie simulatrice correspondante, nous allons faire encore un nouveau choix et ne considérer, parmi les lésions corticales du cerveau, que celles des *localisations motrices*, affectant par conséquent les trois circonvolutions dont l'ensemble constitue la zone motrice (frontale ascendante, pariétale ascendante, lobule paracentral).

Nous sommes forcé de nous restreindre ainsi pour obéir aux données classiques. Nous avons d'ailleurs tout avantage à ne pas nous égarer dans l'inconnu et à n'accepter comme certain que les centres moteurs dont on peut prédire à coup sûr la lésion correspondante par le tableau du syndrome révélateur. Ce tableau étant lui-même reproduit plus ou moins exactement par l'hystérie simulatrice, il y a lieu d'étudier parallèlement les syndromes hystériques simulateurs de chaque forme de lésion de centres moteurs.

Or, ces formes varient surtout suivant l'étendue des lésions : c'est ainsi que les *hémiplégies totales* d'origine corticale sont présentées par des lésions *étendues* de la zone motrice.

Les *paralysies partielles* sont produites au contraire par des lésions *limitées* des mêmes circonvolutions (Charcot et Pitres) (1).

L'*aphasie* étant un syndrome *plus complet* que les *hémiplégies totales* ou les *miniplégies*, il est logique, croyons-nous, de lui consacrer un chapitre à part.

Ainsi s'expliquent nos divisions relatives aux syndromes hystériques simulateurs des lésions corticales du cerveau.

(1) Charcot et Pitres. *Localisations motrices de l'écorce cérébrale*. *Revue de médecine* 1902.

CHAPITRE PREMIER

SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DE L'HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE INFANTILE.

Décrire, comme l'a si bien fait M. Marie (1), l'hémiplégie spasmodique infantile, ce n'est pas, dit-il, décrire d'une façon générale, l'hémiplégie chez les enfants, mais bien « une *expression symptomatique* » où entre comme un des facteurs essentiels « la *participation de l'écorce cérébrale aux lésions* (abstraction faite de la nature et même de la localisation étroite de celles-ci) ».

Heine en 1860 donne à cette maladie le nom qui lui est resté ; mais c'est encore à l'Ecole de la Salpêtrière que reviennent la priorité et la plus large part des travaux que cette maladie a inspirés et qui nous ont amenés à sa conception actuelle, telle qu'on la retrouve dans l'article de M. Marie.

La *prédominance des lésions corticales* et de l'atrophie partielle du cerveau (Cotard, 1868) n'est pas la seule particularité propre à l'hémiplégie spasmodique infantile ; il nous faut encore noter l'*époque du début* des accidents, variable entre 4 et 8 ans, mais ne dépassant jamais cet âge, et le *laps de temps* assez considérable qui s'interpose entre ce début et l'évolution complète des symptômes.

Ce sont là les traits essentiels, fondamentaux de la maladie. Comme phénomènes contingents dans le tableau général de l'hémiplégie spasmodique infantile, il nous reste à signaler l'attaque convulsive du début, l'arrêt de développement avec atrophie des os et des muscles du côté pa-

(1) P. Marie, *Dict. encyclopéd. des sc. médicales* (1888), 4^e série, t. 13, p. 206.

ralysé, la contracture avec déformations prononcées des membres, l'hémichorée et l'hémiathétose, les troubles de la sensibilité, les attaques épileptiformes, les troubles intellectuels et l'aphasie. Il entre donc dans le cadre de l'hémiplégie spasmodique des formes où les phénomènes spasmodiques n'occupent pas la place prépondérante que semble leur assigner le titre même de cette maladie.

Voyons maintenant comment l'hystérie peut simuler cette forme clinique d'hémiplégie chez les enfants. En d'autres termes, y a-t-il dans l'hystérie d'une part, dans cette maladie organique des centres nerveux d'autre part, des *ressemblances* assez grandes de symptômes pour constituer un syndrome commun ? Nous ne pourrions l'affirmer qu'après avoir examiné parallèlement chacun des symptômes principaux de la maladie copiée par l'autre.

Nous étudierons ensuite *les différences* qui permettront de fixer le diagnostic en faveur de la névrose ou de la lésion organique.

Après ce double travail, l'interprétation des faits observés sera d'une déduction plus facile et plus sûre.

Nous avons vu dans le court tableau tracé plus haut de l'hémiplégie spasmodique infantile que le phénomène initial semblait être le plus souvent l'*attaque éclamptique*. L'hémiplégie hystérique peut aussi débiter par des convulsions et l'apoplexie exister dans un cas comme dans l'autre (1).

L'*hémiplégie faciale* n'est pas la règle ou est très atténuée chez l'enfant atteint d'hémiplégie spasmodique. On sait également que si la paralysie du facial inférieur peut exister dans l'hémiplégie hystérique, elle n'en constitue pas moins une rareté et que l'opinion de Todd reste encore vraie pour la majorité des cas (2).

L'*atrophie* des membres peut faire complètement défaut dans les lésions corticales des enfants : c'est la règle la plus commune dans les paralysies

(1) Achard, Thèse Paris, 1887.

(2) Charcot, *Clinique des malad. du syst. nerv.* — G. Guinon, 1892, t. 1, p. 285.

hystériques. Mais au cas même où cette atrophie existerait, sans raccourcissement des membres, ce ne serait pas un signe suffisant pour rejeter l'hystérie (1).

La *contracture*, même consécutive aux altérations du faisceau pyramidal, peut être modérée dans l'hémiplégie spasmodique infantile et en rapport avec le degré d'altération dudit faisceau ; dans tous les cas, elle est surtout marquée au niveau des extrémités des membres ; le même fait se retrouve chez les hystériques.

L'*athétose*, bien qu'on la considère le plus souvent comme symptomatique de lésions cérébrales, peut se rencontrer néanmoins dans d'autres affections. Déjà M. Oulmont, dans sa thèse (1878), distinguait une forme *primitive*, indépendante de toute lésion nerveuse organique. La thèse récente de Michailowski (2) vient confirmer et étendre ces vues sur l'autonomie de l'*athétose double*, élevée au rang d'une entité morbide distincte. D'ailleurs, à côté de l'*athétose vraie*, il existe une foule de mouvements de transition avec la *choree* et les *tremblements hystériques*, mouvements encore mal déterminés, mais qui s'accordent assez bien avec nos idées actuelles sur le *polymorphisme des tremblements hystériques* (3). M. Huchard (4), après W. Mitchell, avait signalé déjà la *pseudo-athétose hystérique*. Plus récemment, Sollier (5) a observé la présence de ces *mouvements athétosiques* chez une jeune fille hystérique. Une autre observation, due à Perret (de Lyon) (6) mentionne, chez une enfant de 11 ans, une *forme hémiplégique* de mouvements innommés que l'auteur rattache sans hésiter à l'hystérie infantile.

(1) Voir sur le même sujet : Babinski, *Soc. biologie*, 1886. — Brissaud, *Arch. physiolog.*, 1887. — Debove, *Soc. méd. hôp.*, 1889. — Gilles de la T. et Dutil, *Iconographie*, 1890. — Féréol, *Soc. méd. hôp.*, mai 1890. — Athanassio, Thèse Paris, 1890.

(2) Michailowski, *Étude sur l'athétose double*, Thèse Paris, 1892.

(3) Voir à ce sujet : Rendu, *Soc. méd. hôp.*, avril 1888. — Idem, janv. 1892. — Raymond, *Soc. méd. hôp.*, janv. 1892. — Dutil, thèse, Paris, 1891.

(4) Axenfeld et Huchard, *Traité des névroses*, 1883, p. 1011.

(5) Sollier, *France médicale*, 22 janv. 1892.

(6) Perret, 1891. *Journ. de méd. et de chirurg. pratiques*.

Quant à l'*hémichorée*, plus encore peut-être que l'*hémiathétose*, elle a perdu son droit de cité exclusif dans les lésions organiques des centres nerveux. M. Raymond lui-même, dans sa remarquable thèse (1875), à côté des cas d'hémichorée où il a trouvé la lésion classique de la capsule interne, signale beaucoup d'autres cas où les mouvements choréiformes étaient le résultat d'autres lésions, ce qui n'est pas fait pour augmenter le prestige absolu de la localisation classique. Depuis, Chambard (1) (1881) a rapporté un cas d'hémichorée associé à une forme d'hémitremblement hystérique. M. le professeur Debove (2) (1890), MM. Joffroy et Ségla (3) (1891) ont insisté sur les rapports de la chorée avec l'hystérie et sur la transformation possible, chez un même sujet hystérique, de la chorée de Sydenham en chorée rythmée, ou inversement. La thèse de Dutil (1891) et les récentes communications de MM. Rendu et Raymond (4) sont venues établir d'une façon décisive le polymorphisme des tremblements hystériques que nous avons déjà invoqué pour la classification des mouvements athétosiques et qui n'est pas moins indispensable pour celle des mouvements choréiformes. Ces derniers travaux complètent donc le premier et important mémoire de M. Rendu sur les tremblements hystériques (5), ainsi que les leçons de M. le professeur Pitres sur le même sujet (6). « L'histoire des tremblements hystériques, conclut M. le professeur Charcot (7), est donc un chapitre de plus, à ajouter à l'histoire si intéressante et déjà si chargée de la simulation hystérique des diverses maladies du système nerveux.

Poursuivant notre comparaison de l'hémiplégie spasmodique infantile avec l'hystérie simulatrice, nous devons retenir encore l'existence possible de troubles de la sensibilité dans la maladie organique et à plus forte raison

(1) Chambard, *Encéphale*, 1881.

(2) Debove, *Semaine médicale*, 1890, p. 382.

(3) Joffroy et Ségla, *Soc. médic. hôpit.*, avril 1891.

(4) Rendu et Raymond, *loco citato*.

(5) Rendu, 1889, *loco citato*.

(6) Pitres, *Progrès médical*, 1889, et *Leçons cliniques sur l'hystérie*, 1891.

(7) Charcot, *Clin. des mal. du syst. nerv.* — G. Guinon, t. I, 1892.

dans l'hystérie dont ces troubles constituent un des stigmates essentiels.

Enfin, si les *troubles intellectuels* et l'*aphasie* manquent souvent dans l'hémiplégie corticale des enfants, ce ne sont pas là non plus des traits caractéristiques de l'hystérie infantile.

Les *ressemblances* sont donc nombreuses et importantes dans les deux maladies ; l'une peut copier l'autre sans cesser d'être elle-même. C'est le résultat très net qui ressort de cette étude parallèle de leurs divers symptômes.

Il y a pourtant des *différences* qui tiennent d'abord à ce que la simulation hystérique ne saurait être *absolue* et qu'elle rencontre forcément des limites et des obstacles ; en second lieu, l'hystérie elle-même jouit d'*attributs* qu'il lui est impossible de dépouiller dans ses diverses manifestations et qui doivent la faire découvrir, si on les recherche.

Nous croyons inutile d'insister sur ces derniers qui se confondent en grande partie avec les *stigmates* de la névrose et qui lui confèrent son individualité propre. Lorsque les stigmates ne sont pas au complet, lorsqu'il s'agira surtout d'hystérie *monosymptomatique*, avant d'affirmer son diagnostic, on interrogera l'*étiologie* et l'*évolution* des accidents, parfois même l'influence des divers *agents thérapeutiques*.

Mais la considération des *phénomènes en eux-mêmes*, ne laisse pas pour cela de jeter une grande clarté dans le débat. Jamais l'hystérie ne produira chez les enfants, à notre connaissance du moins, des *troubles trophiques* aussi graves que ceux qu'on rencontre dans certaines hémiplégies corticales. Mais, chose étrange, l'*impotence fonctionnelle* des parties paralysées qui n'est généralement pas complète dans l'hémiplégie spasmodique infantile, peut être parfois très accentuée dans l'hémiplégie hystérique, surtout quand il s'y joint de la contracture.

Il n'y a pas encore d'observation qui signale nettement l'*athétose vraie* dans un syndrome hystérique ; on peut donc la maintenir jusqu'à plus

ample information dans le cadre des symptômes propres aux lésions organiques.

Quand elle existe dans l'hémiplégie spasmodique infantile, la *diminution de la sensibilité* n'est jamais aussi grande que dans l'hémianesthésie hystérique. Les troubles des *sens spéciaux* sont extrêmement rares dans le premier cas, ils sont fréquents dans le second.

Enfin, si on était en face de *troubles intellectuels* et d'*attaques comitiales*, ce qui se présente seulement dans les formes graves d'hémiplégie spasmodique infantile, on n'hésiterait pas à se prononcer pour la lésion organique des centres nerveux.

Mais les difficultés de diagnostic ne sauraient exister pour les cas extrêmes. Nous ne discutons ici que les cas où la simulation est possible, c'est-à-dire les cas où la maladie organique, affectant un *type dégradé*, peut se confondre avec un syndrome hystérique simulateur. C'est pourquoi nous avons insisté plutôt sur la similitude des symptômes que sur leur antagonisme. Nous sommes donc plus aptes maintenant à comprendre les faits observés.

OBSERVATION I (personnelle). — *Syndrome hystérique simulateur de l'hémiplégie spasmodique infantile ; guérison brusque au bout de 10 mois.*

Adolphe T..., âgé de 12 ans 1/2, entré le 28 janvier 1892, salle Blache, n° 1, dans le service de M. le Dr Jules Simon, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Antécédents héréditaires. — Grand-père paternel mort aliéné à l'asile de Clermont (Oise).

- Grand'mère paternelle encore vivante, mais paralysée depuis 7 ans de la moitié gauche du corps, qui serait en même temps le siège de mouvements involontaires dont la nature reste pour nous indéterminée, puisque nous n'avons pu les observer. Mais l'enfant qui fait le sujet de cette observation a vécu quelque temps auprès de sa grand'mère, avant l'époque de sa maladie, et son imagination paraît encore frappée de ces mouvements dont il a été le témoin.

Père actuellement âgé de 45 ans, de constitution peu robuste. Dans son mé-

tier de mécanicien, il est souvent forcé de s'interrompre pour cause de maladie : c'est un alcoolique et un fumeur. Il y a environ dix ans, on a dû le soigner pour une affection du fond de l'œil qui a laissé après elle un affaiblissement notable de la vision. Depuis, il a été enfermé successivement à Ste-Anne et à Ville-Evrard pour des accès de délire probablement alcoolique. Ces accès lui reviennent encore fréquemment.

Mère âgée de 49 ans, bien portante, nie toute tare nerveuse dans sa propre famille. A eu 2 enfants d'un premier mari, 4 autres de son dernier. Parmi ceux-ci, Adolphe T..., vient le deuxième par rang de naissance ; l'aîné est mort de diphthérie à 4 ans, le troisième de convulsions à 16 mois ; le quatrième, âgé maintenant de 7 ans, est sujet depuis quelque temps à des accès de terreurs nocturnes qui inquiètent beaucoup sa mère.

Antécédents personnels. — Rien à signaler dans la première enfance. Nourri au sein par sa mère, a marché vers un an, a parlé de bonne heure. Développement normal du corps et de l'intelligence ; mais caractère très impressionnable, capricieux, emporté, avec tendance à la paresse.

Vers l'âge de 5 ans, Adolphe T... est pris d'une frayeur subite, le hasard des circonstances l'ayant mis en présence d'une personne âgée et respectable qu'il avait huée, avec d'autres gamins, quelques jours auparavant. Craignant les remontrances de cette personne en présence de son père, il est cloué sur place ; ses jambes se dérobent sous lui, sans qu'il perde connaissance, et son père est forcé de le prendre entre ses bras pour le ramener à la maison.

Là, il reste quatre jours sans pouvoir marcher, parlant à peine, passant des nuits fort agitées par des cauchemars et des crises convulsives. Au bout de ce temps, on remarque que ses membres du côté droit sont animés de mouvements involontaires, existant à l'état de repos et s'exagérant dans les actes intentionnels. Ces mouvements s'étaient manifestés en dehors de toute attaque, sans aphasie ni paralysie concomitante.

Autant que nous ayons pu en juger par les anamnestiques et les certificats des médecins, il s'agissait là d'une *hémichorée* avec mouvements arythmiques, plus marqués au membre supérieur qu'au membre inférieur, et gênant beaucoup la préhension et la marche du côté droit. Cependant, la force musculaire était conservée ou peu diminuée, puisque l'enfant portait facilement de lourds fardeaux avec sa main droite, alors que de la même main, il ne pouvait que difficilement tenir des objets légers, à cause des secousses qu'il leur imprimait. Quand il marchait, il plaçait de même sa main droite dans la poche droite de pantalon, afin d'en diminuer les secousses ; il traînait un peu la jambe droite, le pied légèrement dévié en dedans. La course était possible.

Cet état d'hémichorée, avec alternatives d'intensité plus ou moins grande, a duré 7 années entières, de l'âge de 5 ans à l'âge de 12 ans.

Au cours de ces 7 années, nous devons mentionner encore chez Adolphe T... de fréquents accès de terreurs nocturnes, se terminant souvent par une crise de larmes ; de plus, une période de surexcitation particulière, causée par la rencontre d'un chien qui s'était jeté sur lui en voulant le mordre, et durant laquelle notre malade menaçait, paraît-il, de mordre ceux qui l'entouraient ; enfin, une indisposition plus ou moins simulée pour ne pas aller à l'école que le médecin rapportait d'abord à une méningite, mais qui guérit assez rapidement, quand on eût cédé à ses volontés.

A la fin de l'année 1891, vers la fin du mois de décembre, se place un incident qui ouvre une nouvelle phase dans l'histoire d'Adolphe T.... Il était occupé à jouer avec des camarades quand, au cours d'une querelle, l'un d'eux lui tendit un croc-en-jambe qui le fit tomber sur le rebord d'un trottoir. Adolphe T... ne put se relever ; on dut le transporter chez un pharmacien, et de là, chez ses parents. Le médecin appelé ne constata aucune lésion des téguments, ni fracture, ni entorse ; mais il s'était produit, sous l'influence du choc, une *contracture* de tout le côté droit du corps qui était primitivement le siège de l'hémichorée. L'avant-bras droit était fléchi à angle obtus sur le bras au devant du tronc ; le pied droit était considérablement dévié en dedans, en varus équin, de sorte que ni la préhension, ni la marche n'était plus possible du côté droit, la contracture avec déformation des membres s'étant surajoutée à leurs mouvements choréiformes.

A partir de cet accident jusqu'à son entrée à l'hôpital, Adolphe T... a dû garder le lit et il a été pris chez lui d'*attaques convulsives* généralisées, se répétant cinq ou six fois dans les 24 heures, de durée variable, mais ne s'accompagnant jamais de perte de connaissance, ni de morsure à la langue. La surveillance de son enfant devenant alors de plus en plus pénible à sa mère, elle se décida à le transporter à l'hôpital des Enfants-Malades, où il fut admis le 28 janvier 1892 (1).

Etat actuel. — A la fin du mois de février 1892, Adolphe T... est toujours incapable de se lever du lit ; il peut à peine se dresser sur son séant, la roideur et l'hémichorée du côté droit le forçant à garder le décubitus dorsal ou latéral droit.

(1) Ce n'est que plusieurs jours après son entrée qu'il nous a été possible d'examiner ce jeune malade ; M. Simon étant alors absent, le diagnostic de l'affection, tel que nous le formulerons plus loin, fut porté par M. Déjerine, qui voulut bien en cette occasion nous aider de ses lumières et de ses conseils ; nous le prions d'agréer une fois de plus tous nos remerciements.

Les crises convulsives ne se sont pas renouvelées. Le malade qu'au premier abord on est tenté de considérer comme atteint d'une lésion cérébrale organique à forme hémiplegique et à caractère spasmodique, a néanmoins l'aspect d'une bonne santé et les principales fonctions s'accomplissent bien ; aucun trouble de la miction ni de la défécation. De plus, la physionomie est intelligente et la parole nullement embarrassée ; le caractère est inégal, sournois et peureux.

L'examen de la motilité, de la sensibilité et de la nutrition donne les résultats suivants ;

I. TROUBLES DE LA MOTILITÉ. — *Attitude de repos.* — Dans l'attitude de repos qui est le décubitus dorsal ou latéral droit, le malade fixe son bras droit derrière le dos, de manière à l'immobiliser entre son corps et le plan du lit et à supprimer ainsi ses secousses involontaires.

Cette immobilisation est impossible pour le membre inférieur droit qui est constamment agité de mouvements choréiformes ; la jambe droite croise la gauche en passant pardessus, le pied droit est en position de varus équin et le talon droit repose sur le cou-de-pied gauche où il marque son empreinte.

Contracture. — Ces différentes particularités dans l'attitude du malade à l'état de repos, résultent de la contracture permanente des membres du côté droit. En effet, le bras droit est étroitement accolé au tronc, en passant derrière lui ; l'avant-bras se coude à angle obtus sur le bras dans une position également rigide et le poignet est maintenu de même en légère flexion sur l'avant-bras. Les doigts, immobilisés par le décubitus dorsal ou latéral, sont fixés tantôt dans l'extension, tantôt restent fléchis dans le creux de la main droite.

Mais quand on vient à forcer la contracture des divers segments du bras droit, en le séparant brusquement du tronc, il est agité de mouvements désordonnés, en fléau, d'une amplitude considérable. Dans cette position, des mouvements particuliers amènent en outre l'extension et la flexion brusques des doigts de la main droite. Le malade ne tarde pas à ramener son bras à l'attitude de repos, afin de supprimer les mouvements dont il n'est pas le maître.

Au membre inférieur droit, il n'est pas, nous l'avons vu, de position de repos ; mais la contracture existe comme au membre supérieur. On peut en effet par le pied droit soulever le malade tout entier du plan du lit, comme par un levier rigide. La hanche et le genou sont donc maintenus en extension ; le pli inguinal est plus accentué à droite qu'à gauche et le membre tout entier paraît remonté. Le pied droit est en varus-équin ; les orteils en flexion légère. Ces diverses contractures ne cèdent que sous l'effort.

Au membre inférieur gauche, il existe aussi un léger état de contracture, beaucoup moins marqué que du côté droit et qu'on peut faire disparaître, quand

on a soin de maintenir solidement la jambe opposée, de façon à rendre indépendants les mouvements des deux côtés.

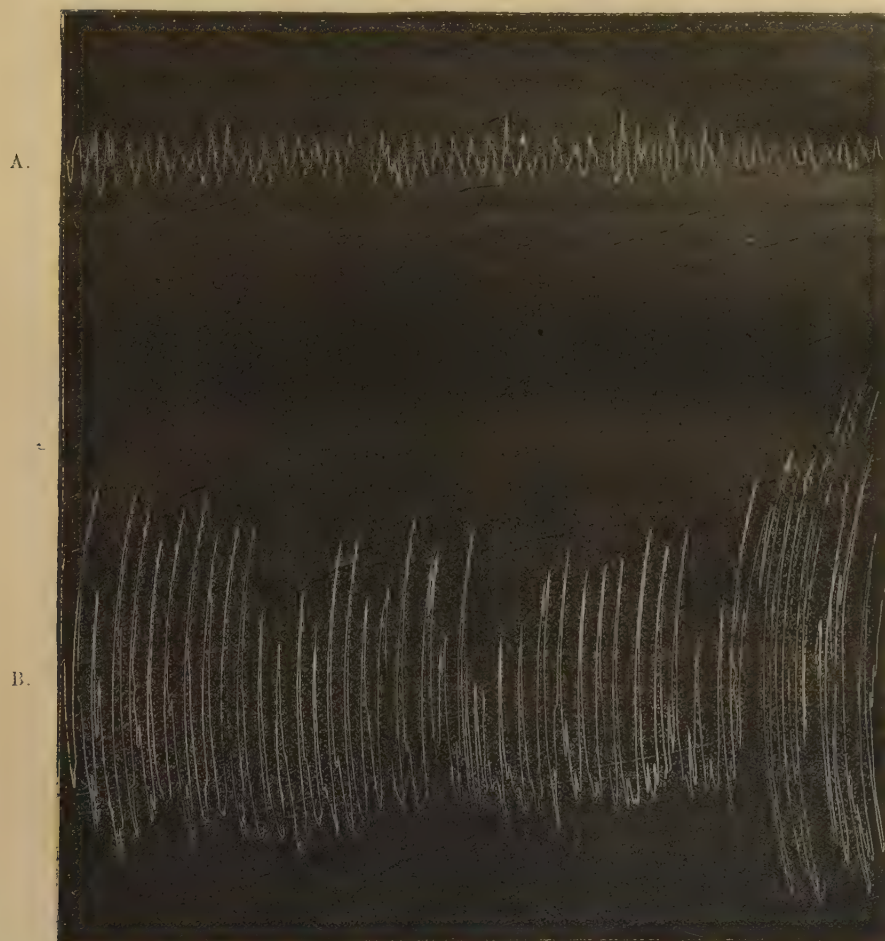


Fig. 1. — Graphiques des tremblements à l'état de repos.

A. Jambe droite.

B. Bras droit.

Rien de particulier pour le bras gauche.

A la face, il faut noter dans la moitié droite et dans le domaine du facial in-

férier, un hémispasme labial peu prononcé à l'état de repos, mais qui s'accuse mieux par le rire ou les larmes. La langue n'est pas déviée.

Tout ce qui précède se rapporte à l'examen du malade au lit, dans le décubitus dorsal ou latéral droit. Si on le transporte sur un siège pour l'y asseoir, il tend à glisser en avant et ses membres inférieurs ne se plient qu'avec peine sur le tronc. Le bras droit est toujours immobilisé sous la fesse droite, de façon à ne pas remuer.

La station debout et la marche sont complètement impossibles, tant à cause de la contracture que des mouvements hémichoréiques du côté droit.

Hémichorée. — Ces mouvements choréiformes, que nous devons maintenant étudier, s'observent naturellement au membre inférieur droit qui n'est pas immobilisé ; nous avons vu par quelle manœuvre on pouvait les provoquer au membre supérieur du même côté.

Leur forme est la même, c'est-à-dire arythmique, désordonnée à la jambe comme au bras ; ils s'exagèrent également par les émotions et dans les actes volontaires ; ils disparaissent pendant le sommeil.

On doit cependant noter quelques légères différences : leur nombre est généralement plus fort au bras qu'à la jambe, 60 à 80 pour la jambe, 100 à 120 pour le bras à la seconde ; leur amplitude est également plus considérable au bras qu'à la jambe. Enfin, les orteils du pied droit ne sont pas, comme les doigts de la main droite, le siège de mouvements particuliers, *pseudo-athétosiques*, entraînant la flexion et la déflexion brusque des phalanges.

D'après ce qui précède, il n'y a pas, à proprement parler, de paralysie des mouvements volontaires, correspondant à l'hémicontracture et à l'hémichorée du côté droit. C'est bien plutôt l'impossibilité d'atteindre un but fixé avec les deux membres que l'impossibilité de les mouvoir.

La *force musculaire* paraît d'ailleurs peu modifiée à droite ; mais, de même que les réflexes, il est impossible de l'évaluer, à cause de la contracture des muscles et de leur instabilité.

Les *réflexes* sont normaux du côté gauche, la force musculaire intacte.

II. TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ. — *Sensibilité générale.* — La sensibilité est complètement abolie sur toute la moitié droite du corps, membres, face et tronc, exactement à partir de la ligne médiane, pour toutes les impressions de tact, de douleur, de température.

Le sens musculaire, en tant que notion de la position des membres, n'existe pas non plus pour les membres du côté droit. On peut aussi tirer de toutes ses forces sur les jointures du même côté, sans déterminer chez le malade la moindre sensation douloureuse. L'anesthésie existe donc pour les parties profondes, aussi

bien que pour les parties superficielles, sur toute la moitié droite du corps.

Sur la moitié gauche, on constate une hyperesthésie généralisée, avec les points *hystérogènes* suivants :

- 1^o Région sus et sous-mammaire ;
- 2^o Région pseudo-ovarienne ;
- 3^o Plusieurs points sur le rebord costal et les espaces intercostaux du côté gauche ;
- 4^o Un ou deux points sur la crête iliaque ;
- 5^o Le testicule gauche.

Une pression, même légère, de tous ces points, provoque immédiatement une crise de douleurs et de larmes.

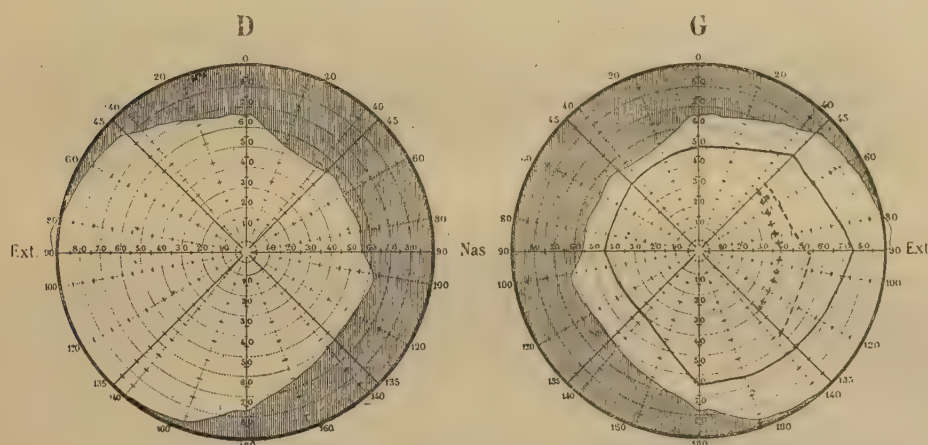


Fig. 2.

Pas de sensations anormales ni de douleurs spontanées en dehors des crises.
Pendant les crises, sensation d'étouffement à la gorge.

Le réflexe pharyngien est conservé.

SENSIBILITÉ SPÉCIALE. — Vue. — L'examen de l'appareil de la vision a été fait par M. Rochon-Duvignaud, chef de clinique de M. Panas, qui nous a remis la note suivante :

Les pupilles réagissent normalement à gauche comme à droite : 1^o à la lumière ;

2^o A la convergence ;

3^o Aux impressions tactiles de la conjonctive.

L'acuité visuelle donne pour l'œil gauche $V = 2/3$ environ, oscillations de l'acuité visuelle, fatigue assez rapide.

Pour l'œil droit, aucune acuité visuelle. C'est un œil supprimé au point de vue de la fonction ; il ne donne aucune sensation positive ou négative.

Champ visuel. — A gauche, rapidement pris pour le blanc, il se montre normal comme étendue. — Rapidement pris en dehors pour le rouge et le vert, il se montre d'abord d'étendue normale, puis se rétrécit rapidement pour ces deux couleurs, si l'on prolonge l'examen.

A droite, il ne saurait être question de champ visuel (fig. 2).

Examen ophtalmoscopique. — Le fond de l'œil est normal et l'on n'observe aucune différence entre le côté gauche et le côté droit.

L'expérience avec la boîte de Flees est concluante.

Ouïe. — Le tic-tac d'une montre est perçu à une distance normale par l'oreille gauche.

A aucune distance, il n'y a de perception pour l'oreille droite ; c'est donc une oreille complètement supprimée au point de vue fonctionnel.

Odorat. — La narine gauche perçoit toutes les odeurs. La perception est nulle à droite.

Goût. — Le quinine et le sel ne provoquent aucune saveur sur la moitié droite de la langue. Perception très nette du côté gauche.

III. NUTRITION ET RÉACTION ÉLECTRIQUE. — L'aspect du membre inférieur droit qui est remonté et en légère adduction pourrait d'abord faire croire à un raccourcissement et à une diminution de volume du côté droit. Ce n'est là qu'une fausse apparence qui tient à la contracture de la hanche droite et il n'y a pas de différence notable entre les deux côtés à la mensuration. Du côté droit, on constate une anémie plus grande à la piqûre.

L'autographisme est manifeste sur toute l'étendue de la peau.

M. le Dr Vigouroux, qui a bien voulu examiner les réactions électriques, a constaté ce qui suit :

La sensibilité électrique est abolie à droite pour la peau et les muscles ; elle est très vive au contraire du côté gauche.

La contractilité musculaire est intacte des deux côtés. On peut par l'application prolongée d'un courant faradique faire cesser la contracture du pied droit, qui est en varus équín, en agissant sur les muscles antagonistes.

La résistance, mesurée au courant galvanique, donne pour le côté sain une résistance totale de $R = 1487$ ohms et pour le côté malade $R = 2395$ ohms.

La franklinisation, en détournant sans doute l'attention du malade, diminue et supprime même la contracture du pied droit qui tombe ballant le long du

tabouret électrique ; il n'y a pas de transfert de sensibilité à la première expérience par la pointe électrique.

Marche de la maladie. — A partir de la première application d'électricité faradique, le 10 avril, on constate d'abord une augmentation de nombre des mouvements choréiformes du côté droit ; au membre inférieur, on peut compter jusqu'à 160 mouvements à la minute, et ces mouvements persistent la nuit. Cette exaltation de l'hémichorée dure 5 à 6 jours, puis, le nombre des mouvements étant descendu au chiffre habituel, 60 à 80 par minute, il est facile de voir que leur forme s'est modifiée. Ce sont maintenant des oscillations *rhythmiques* à l'état de repos, se rapportant soit à la chorée rythmée, soit à certaines formes de tremblement hystérique et s'exagérant par l'acte intentionnel, comme dans la sclérose en plaques.

Les deux graphiques ci-joints (fig. 4), pris à cette période et dus à l'obligeance de M. Dutil, se rapportent l'un aux mouvements du bras droit, l'autre aux mouvements de la jambe droite ; ils représentent l'attitude de repos de ces deux membres, c'est-à-dire leur attitude en dehors des actes volontaires. Le nombre moyen des oscillations est à la minute de 180 pour le bras droit, de 120 pour la jambe droite. Ce ne sont pas là des chiffres absolus, car ils peuvent varier suivant le moment et les dispositions du sujet.

En plus de ces modifications dans le nombre et la forme des mouvements de l'hémichorée, la première application d'électricité faradique eût encore ce résultat de diminuer notablement la contracture du côté droit, mais sans permettre encore la marche.

Le 10 mai. — Application de l'aimant en permanence.

Le 11. — Retour de la sensibilité profonde sur tout le côté droit. Le malade dit qu'on lui fait mal à l'os quand on serre vigoureusement le mollet, la cuisse ou le bras. La peau est insensible ; le tremblement n'a pas varié.

Le 12. — A la visite du matin, le malade est de très mauvaise humeur, sans qu'on sache pourquoi ; il ébauche devant nous une sorte de crise convulsive, ouvrant et fermant alternativement la mâchoire, comme s'il manquait d'air ou qu'il eût une sensation d'étouffement à la gorge. La crise dure environ une heure et se termine par des larmes.

Le 15. — Retour de la sensibilité cutanée, mais seulement par plaques irrégulièrement disséminées et avec un certain retard de perception.

Le 10 juillet. — Les modifications indiquées plus haut dans la forme de l'hémichorée, de la contracture, et le retour de la sensibilité générale sous l'in-

fluence de l'aimant se sont maintenues à peu près fixes ; mais il n'y a aucun fait nouveau à signaler.

Le malade, quoiqu'amélioré, est encore impuissant à se tenir debout, à marcher et à se servir de son bras droit. Il demande pourtant à se lever et se fait traîner sur une chaise.

Il est actuellement soumis au traitement par l'électricité statique. On n'a encore essayé sur lui ni la suggestion, ni l'isolement, ce dernier mode de traitement étant à peu près impraticable à l'hôpital.

Conclusions.

Cette observation qui peut sembler un peu longue, nous a paru néanmoins comporter tous ces développements, puisqu'il s'agit non seulement d'un cas intéressant, mais d'un cas nouveau. C'est en vain que nous avons cherché le pareil ou même l'analogue dans la littérature médicale.

Nous aurions même hésité à le publier sous notre nom, si nous n'avions pu nous autoriser du témoignage de neuropathologistes compétents qui ont vu le malade et qui ont porté, M. Déjerine le premier en date, le diagnostic d'hystérie.

Il nous reste maintenant à justifier ce diagnostic et nous croyons pouvoir pour cela résumer notre argumentation, en examinant les trois points suivants :

1° Par quels signes notre malade se rapproche du type clinique de l'hémiplégie spasmodique infantile, avec lésions organiques ;

2° Par quels signes il s'en éloigne ;

3° Enfin, sur quelles bases on peut asseoir le diagnostic de syndrome hystérique.

Les signes qui plaidaient en faveur du type clinique de l'hémiplégie spasmodique infantile, tel qu'il a été décrit par M. le Dr Marie dans son remarquable article du *Dictionnaire encyclopédique*, reposaient dans leur ensemble sur la forme de l'affection qui était nettement *hémiplégique* et sur les caractères de cette hémiplégie, survenue chez un enfant, s'accompagnant de

phénomènes spasmodiques tels que l'*hémichorée*, la *contracture*, les *déformations* prononcées des membres et même, à un examen superficiel, d'une apparence de troubles trophiques avec raccourcissement du membre inférieur. Il n'y avait pas jusqu'à l'*athétose* elle-même qui ne fût ébauchée, pour rendre la ressemblance plus frappante. On pouvait donc s'y tromper.

Recherchons maintenant quelles singularités permettaient d'éviter cette erreur, et par quels signes notre malade s'éloignait du type clinique de l'hémiplégie spasmodique infantile.

Les singularités étaient nombreuses, quand on étudiait le mode de début et la marche de l'affection ; nous y reviendrons plus loin. Ce que nous voulons surtout retenir ici, c'est qu'il est rare, d'après M. Marie, de voir une hémiplégie spasmodique infantile débiter après l'âge de 4 ans. Quant aux caractères mêmes de l'affection, ils présentaient des notes discordantes. En premier lieu, la disproportion entre l'impotence fonctionnelle du malade et sa lésion supposée, les hémiplégiques de cet ordre pouvant le plus souvent s'aider de leurs membres, malgré la contracture et l'hémichorée. Venaient ensuite l'attitude particulière au malade, dans l'état de repos et dans les actes volontaires ; l'absence d'épilepsie, de troubles intellectuels et d'aphasie, l'absence de déformations incorrigibles des membres et d'arrêt de développement des os ; l'intégrité des muscles et de leurs réactions électriques. Enfin, si l'hémichorée affectait une forme spéciale, il n'était pas possible de décrire comme athétose vraie les mouvements d'extension et de flexion des doigts de la main droite.

Pour toutes ces raisons, il y avait donc lieu de rejeter l'idée d'une hémiplégie spasmodique infantile, avec lésions organiques du cerveau.

Il restait donc à discuter l'hystérie et à expliquer par elle ce qui ne pouvait s'expliquer d'ailleurs. Les stigmates d'hystérie étaient évidents ; nous ne citerons que l'*hémianesthésie* sensitivo-sensorielle, l'existence de *points hystérogènes*, de *crises convulsives*. Nous insisterons davantage sur le *début* et la *marche* de l'affection. L'hémichorée qui dure depuis 7 ans a suivi une

grande frayeur ; la contracture n'est aperçue elle-même que fort tard, subitement, à la suite d'un choc traumatique, en sorte que l'affection actuelle a évolué par saccades et brusqueries, en dehors de toute règle pathologique, pour ainsi dire. Ces irrégularités se sont encore poursuivies sous nos yeux. La première application d'électricité faradique n'a-t-elle pas diminué la contracture et modifié la forme de l'hémichorée ? Aux mouvements incoordonnés, arythmiques, ont succédé des oscillations rythmiques, régulières comme dans certaines formes de tremblement hystérique. La thèse de M. Dutil, les dernières observations de MM. Joffroy et Seglas, de M. Raymond, de M. Rendu à la Société médicale des hôpitaux viennent confirmer notre manière de voir, en établissant d'une façon décisive le *polymorphisme* des tremblements hystériques. Enfin, est-il besoin de rappeler le retour de la sensibilité chez notre malade sous l'influence de l'aimant ?

Ce sont là, nous pensons, tout autant de preuves en faveur de la nature hystérique du syndrome complexe que nous venons d'étudier. L'hystérie s'impose ; elle suffit d'autre part à l'interprétation de tous les faits. C'est donc à l'hystérie et à l'hystérie seule que nous devons les rapporter.

(13 juillet 1892.)

NOTA. — Cette observation fondamentale avait été rédigée avec ses conclusions à la date ci-dessus pour être publiée à part, lorsque Adolphe T... guérit *subitement et complètement* dans les premiers jours du mois de novembre 1892. Il est fort probable que sa guérison fut influencée par le voisinage d'un de ses camarades guéri avant lui et de la même façon d'un tremblement hystérique.

Quoi qu'il en soit, Adolphe T... considéré comme infirme avait gardé le lit près d'un an ; nous l'avons revu tout récemment et rien dans sa démarche ni dans ses mouvements ne dénote une ancienne hémiplegie. Les stigmates de l'hystérie persistent néanmoins.

Mieux que tous les raisonnements, ce fait que nous sommes heureux d'enregistrer ici démontre le bien fondé du diagnostic.

(13 novembre 1892.)

OBSERVATION II (inédite), due à l'obligeance de M. le Dr Valmont de Paris, qui a bien voulu nous aider de ses souvenirs et de ses notes dans la reconstitution aussi exacte que possible des symptômes présentés par un petit malade de sa clientèle.

Syndrome hystérique simulateur de l'hémiplégie spasmodique infantile ; crises convulsives, hémiplégie droite avec contracture et atrophie ; guérison complète.

A. H. âgé de 3 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Grand'mère maternelle atteinte d'aliénation mentale.

Mère a dû être isolée dans sa jeunesse pour traitement d'hystérie à forme délirante. Cette affection s'atténue pendant sa seconde grossesse et diminue encore après l'accouchement de son second enfant qui fait le sujet de cette observation. Elle conserve néanmoins un caractère bizarre, se croit persécutée et présente des signes de *dégénérescence* : gloutonnerie véritable, colères violentes sans motifs, joie exubérante, larmes faciles, grossièreté de langage qui contraste avec sa position sociale élevée.

Père de tempérament phlegmatique, sans tare nerveuse personnelle ni du côté des siens.

Le premier enfant de cette famille, le frère du petit malade qui nous occupe, peut être considéré comme un parfait *imbécile* ; il a 10 ans environ de plus que son cadet.

Antécédents personnels. — Cet enfant a eu des convulsions dès sa plus tendre enfance. Au cours d'une crise convulsive, plus longue que les autres, survenue entre deux et trois ans, des médecins anglais et un médecin de l'hôpital français de Londres auraient porté le diagnostic de *méningite*. Le petit malade guérit cependant ; mais sa mère qui craint de le perdre l'entoure dès ce moment de soins minutieux et extravagants.

Les crises convulsives augmentent d'intensité et de nombre. Les parents, ayant quitté Londres pour habiter Paris, y consultent un médecin distingué des hôpitaux qui, en présence des attaques, du caractère violent et emporté de l'enfant d'ailleurs soigneusement entretenu par sa mère, pense avoir affaire à des *attaques comitiales* et ordonne du bromure de potassium, bientôt abandonné.

État actuel et marche de la maladie.— Quand M. le Dr Valmont voit l'enfant pour la première fois, au commencement de 1887, celui-ci est âgé d'environ 3 ans $1/2$.

Les crises persistent ; M. Valmont qui en a été le témoin les décrit ainsi : début par rougeur subite et cris ; puis, fixité du regard ; enfin, convulsions plus ou moins prolongées, suivies d'hypnose post-convulsive. Ces crises se produisent tous les jours et même pendant la nuit.

En vain veut-on reprendre le traitement bromuré, la mère s'y oppose, on ne sait pourquoi : tout traitement suivi est d'ailleurs impraticable dans cette famille de névropathes.

Au mois de mars 1887, *contracture* brusque des muscles de la nuque qui force l'enfant à marcher la tête renversée en arrière, la poitrine projetée en avant. Bientôt, cette contracture gagne le muscle sterno-cléido-mastoïdien du côté droit et le torticolis s'ajoute à la raideur primitive. On se croit alors en droit de songer à un début de mal de Pott cervical ; mais l'examen du petit malade est impossible. Il pousse des cris de fureur dès qu'on l'approche et sa mère exige des médecins qu'ils le soignent à distance.

A noter encore à cette époque des troubles de la miction et de l'incontinence des matières fécales.

Au mois d'avril, les contractures signalées précédemment ont à peu près disparu, quand se manifeste un *strabisme* interne de l'œil droit. Mais ce n'est encore là qu'un trouble passager, qui disparaît au bout de 3 ou 4 jours et qui réapparaît pour moins de temps.

C'est sur ces entrefaites qu'un jeune et savant professeur de la Faculté est appelé en consultation auprès du petit malade. Il constate une *hémiparésie* étendue à tout le côté droit du corps, et en fait un signe avant-coureur d'hémiplégie complète par lésion organique de l'hémisphère gauche. Les événements semblent en effet lui donner raison ; la paralysie s'accroît, en conservant la forme *hémiplegique* et la flaccidité complète des membres succède à leur parésie primitive. Tout cela s'est fait progressivement, et les convulsions ont cessé au fur et à mesure que s'établissait l'hémiplégie.

Au mois de mai, c'est-à-dire un mois et demi après le début de l'hémiplégie, tout le côté droit paralysé est envahi peu à peu par la *contracture*. Le bras se plie à angle droit sur le devant de la poitrine ; la jambe est raide et allongée ; le pied légèrement tourné en dedans, traîne pendant la marche, conformément à la description de Todd, plutôt qu'il ne fauche. Mais la marche elle-même ne devient possible pour le petit malade qu'en s'appuyant derrière une voiture de poupée qu'on conduit devant lui. Il ne peut avec la main droite saisir les objets :

qu'on lui présente, cette main ayant ses doigts repliés en griffe et le bras du même côté restant collé au tronc.

Pas de chorée, ni d'athétose. Rien à la face ni à la langue.

La contracture des membres du côté droit ne tarde pas à s'accompagner de leur *atrophie musculaire* ; cette atrophie, quoique généralisée, est plus marquée pour certains groupes musculaires. Le muscle deltoïde droit est particulièrement touché.

Troubles *vaso-moteurs et sécrétoires* du côté paralysé.

Réflexes rotuliens diminués (?)

La *sensibilité générale* est diminuée à droite ; la piqure de la peau est à peine sentie. L'examen des sens spéciaux n'a pas été fait.

L'*intelligence* est parfaitement conservée en dépit de toutes les bizarreries de goût, de caractère et de sentiment. Bien qu'il n'y ait eu à aucun moment de l'*aphasie* véritable, il nous faut pourtant signaler une certaine hésitation dans l'articulation de la parole qui rappelle de loin le langage de la paralysie générale et qui n'apparaît d'ailleurs que par intervalles.

Les fonctions organiques s'exécutent bien. Au cours de sa paralysie, légère poussée d'impetigo. Constipation habituelle. Avant sa paralysie, légère bronchite, scarlatine bénigne.

Les progrès de l'hémiplégie que nous venons de décrire se sont continués, à peu près parallèlement pour chacun des symptômes, *pendant une année presque entière* ; c'est seulement au mois d'avril 1888 qu'on constate une légère diminution de la contracture des membres paralysés, en même temps qu'une plus grande facilité de leurs mouvements.

M. le professeur Charcot est alors appelé en consultation auprès de l'enfant et M. le docteur Valmont s'excuse presque d'avoir à lui raconter une série de faits aussi étranges dans leur marche et dans leurs caractères. C'est précisément cette étrangeté qui fit porter à M. Charcot le diagnostic d'hystérie ; il se basait d'ailleurs sur la mobilité et l'intermittence de plusieurs symptômes, sur leur mode de début et par dessus tout, sur l'amélioration notable qui se manifestait déjà dans la paralysie du petit malade. Son examen dut intéresser vivement l'éminent professeur, puisqu'il le fit durer plus d'une heure et qu'il ne se prononça qu'à bon escient, encore que beaucoup de stigmates hystériques fissent défaut.

Il nous suffirait à nous de nous abriter derrière une autorité si compétente. Mais ce qui va suivre justifie si largement le diagnostic de M. le professeur Charcot que nous ne pouvons le passer sous silence. Au bout de quelques jours, M. Valmont qui fait du massage à l'enfant lui voit peu à peu reprendre les ha-

bitudes et les exercices de son âge ; l'hémiplégie, la contracture et l'atrophie du côté droit ne tardent pas à disparaître complètement et moins de six mois après, l'enfant pouvait être considéré comme tout à fait guéri.

Revu deux ans plus tard, vers l'âge de 7 ans, le petit hémiplégique d'autrefois n'avait pas gardé la moindre trace de sa paralysie ; il était bien portant, quoique un peu grêle et pâle ; mais il avait conservé son tempéramment nerveux et irascible, ses bizarreries d'allure et d'esprit, bref, sa tare héréditaire.

Reprenant ici le système d'argumentation qui nous a servi à tirer les conclusions de l'observation I, voyons pour quels motifs on pouvait aussi, dans notre observation II, penser à une lésion cérébrale affectant le type clinique de l'hémiplégie spasmodique infantile et comment on arrivait à démasquer l'hystérie simulatrice.

Des trois facteurs essentiels de l'hémiplégie spasmodique infantile, à savoir le *jeune âge* du sujet, la *participation de l'écorce cérébrale* aux lésions et enfin, le *laps de temps* nécessaire à l'évolution complète des symptômes, aucun ne manquait au syndrome que nous voulons analyser. L'enfant en effet avait à peine dépassé 3 ans ; le début des accidents coïncidait assez bien avec les *attaques convulsives* qui allaient jusqu'à déterminer un véritable *état de mal* et qu'il était parfaitement raisonnable de rapporter à des *lésions irritatives* de l'écorce cérébrale.

A ces *lésions irritatives* auraient succédé des *lésions destructives*, et de fait, les attaques avaient disparu à mesure que l'hémiplégie complète succédait à l'hémi-parésie. Que manquait-il d'ailleurs à cette hémiplégie pour être réputée de nature organique ? La *contracture* avait suivi la *paralysie flasque* des membres, et l'*atrophie musculaire* avait suivi la contracture. N'est-ce pas là le processus classique de toute lésion cérébrale qui s'accompagne de dégénérescence du faisceau pyramidal et qui aboutit à une incurable infirmité ? Il ne faut pas s'étonner après cela qu'on ait affirmé la nature organique de la lésion et qu'on ait porté par conséquent les pronostics les plus sombres.

Comment donc démasquer l'hystérie ? Ce n'était certes pas, nous l'avons vu plus haut, par la considération de l'hémiplégie en elle-même. On sait sans doute que l'hémiplégie hystérique peut elle aussi s'accompagner de *contracture secondaire* et, plus rarement même, d'*amyotrophie* : les travaux de MM. Charcot et Babinski (1), de Féréol (2), en font foi avant bien d'autres ; mais dans presque tous ces cas, ce qui avait fait attribuer l'atrophie musculaire à l'hystérie, c'étaient les caractères nettement hystériques de l'hémiplégie et de la contracture qui avaient précédé l'amyotrophie. Ici, rien de pareil.

Les meilleurs signes en faveur de l'hystérie reposaient donc dans les *antecedents* du petit malade, dans cette *succession d'accidents* qui avaient fait songer des médecins experts tour à tour à la méningite, au mal comitial et au mal de Pott ; tous ces phénomènes n'avaient été que *passagers*, quelques-uns *intermittents*, ils étaient apparus sans raison et avaient disparu de même. L'existence de troubles de la *sensibilité générale*, au défaut d'autres stigmates hystériques, l'absence de *troubles intellectuels et d'aphasie* pesaient également d'un grand poids contre l'idée d'une lésion organique. Mais ce qui enlevait tous les doutes, c'était le dénouement inattendu que M. le professeur Charcot put saisir à son origine, quand la contracture commençait à céder et que les mouvements disparus revenaient du côté de l'hémiplégie, après avoir laissé l'enfant infirme près d'un an. Dès lors, l'hystérie s'imposait avec une force indiscutable et la suite le prouva bien.

Les deux observations qui précèdent nous ont fourni chacune un syndrome hystérique simulateur à peu près complet, quoique différent, des lésions de l'hémiplégie spasmodique infantile. A l'hémiplégie du mouvement s'ajoutaient dans l'observation I l'hémichorée et la pseudo-athétose, et dans l'observation II la contracture avec atrophie musculaire.

Mais il existe des types moins complets d'hémiplégie spasmodique, des *formes frustes* où il y a dissociation et isolement des divers phénomènes du

(1) et (2) Voir plus haut, page 28.

syndrome clinique habituel. « Il peut arriver, dit M. Charcot (1) très exceptionnellement, il est vrai, que l'hémiplégie fasse place, pour ainsi dire dès l'origine, à une hémichorée en tout semblable à celle que nous décrivions tout à l'heure. Une fois constituée, cette hémichorée persistera toute la durée de la vie. Je suis à même de mettre sous vos yeux deux exemples de ce genre. » Et M. le professeur Charcot insiste sur ce fait que dans les deux cas, bien qu'il s'agisse d'hémichorée de nature organique, l'*hémianesthésie* fait complètement défaut.

En nous reportant à l'observation I, nous voyons que l'hémichorée, suite de frayeur, a existé seule pendant 7 ans. L'hystérie a donc copié dans ce cas les types organiques décrits par M. Charcot. Nous pouvons fournir, croyons-nous, un second exemple de ce genre dans l'observation suivante.

OBSERVATION III. — (Bouchut, rapporté par M. Raymond. Thèse Paris, 1875.)
Hémichorée. — Hémiplégie consécutive au traumatisme.

Enfant âgée de 11 ans, sans hérédité nerveuse, habituellement bien portante, n'ayant jamais eu de convulsions, est entrée salle Ste-Catherine, n° 45, le 10 juin 1863. Elle est sortie *guérie* le 6 juillet suivant.

Trois semaines avant son entrée, pendant une promenade au Luxembourg où elle jouait en sautant à la corde, elle tomba et la tête porta violemment sur le sol. Elle perdit connaissance pendant $3/4$ d'heure et eut, pendant plusieurs jours, une petite bosse sanguine sur la région frontale gauche.

Dès le lendemain de l'accident, mouvements désordonnés, *choréiques* du côté droit du corps ; diplopie sans strabisme ; douleurs de tête vives à la région frontale ; tintements d'oreilles, un peu de surdité ; amnésie tellement caractérisée que l'enfant oubliait presque aussitôt ce qu'on venait de lui dire ; mais avec cela, appétit bon, et il n'y eut pas un seul jour de lit.

Au moment de son entrée à l'hôpital, la douleur de tête existait encore avec diplopie, mais sans surdité et sans amnésie. L'enfant était *très gaie, très intelligente* et *très bien portante*, à cela près du trouble des mouvements dans le côté droit du corps.

A droite, mouvements *choréiques* dans les membres supérieurs et inférieurs,

(1) Charcot, *Leçons sur les malad. du syst. nerv.*, t. II, p. 335.

sans participation de la face. La main tient à peine les objets dont elle s'empare ; elle est sans force et serre faiblement. Le bras ne peut être levé sur la tête et n'atteint que la hauteur de l'œil. Enfin, il y a impossibilité de se tenir sur le pied droit ou de lever cette jambe aussi haut que l'autre. Dans la marche, cette jambe traîne sur le sol et on constate que la peau sur tout le corps est le siège d'une *anesthésie complète*.

Des bains sulfureux furent administrés tous les jours ; la diplopie cessa et la céphalalgie disparut. Les jours suivants, disparurent l'hémiplégie, la chorée, l'anesthésie et le 5^e, l'enfant se trouvait guéri.

Dans l'observation que nous venons de rapporter, nous sommes loin évidemment d'un syndrome clinique qu'on puisse rapprocher de l'hémiplégie spasmodique infantile. Mais là n'est plus notre but : c'est le symptôme hémichorée que nous avons seulement en vue.

Est-il possible de voir dans le cas actuel une *hémichorée de nature hystérique*, survenue à l'occasion d'un traumatisme ? Voilà toute la question.

Nous ne pourrions l'affirmer, puisque l'observation est incomplète et que les stigmates hystériques n'ont pas été recherchés. Cependant, l'*anesthésie* a une certaine valeur à ce point de vue. Le parfait état de santé de l'enfant, l'absence de troubles intellectuels bien caractérisés et d'aphasie ; enfin, la prompte disparition des accidents, trop variés d'ailleurs pour relever d'une lésion limitée, tout cela est plutôt en faveur d'une lésion dynamique que d'une lésion organique de l'écorce cérébrale.

Impossible de nier la part d'influence du traumatisme, peut-être même de la commotion cérébrale dans l'apparition des accidents ; mais cela suffit-il à les expliquer ? L'auteur lui-même se croit forcé d'admettre une *congestion partielle*, dont la résolution spontanée devait amener celle des troubles nerveux produits par elle ». L'hypothèse de l'*hystéro-traumatisme* vaut bien cette hypothèse, surtout si l'on admet d'après les données classiques, que la localisation de l'hémichorée répond à cette partie centrale de la substance blanche qui avoisine les corps opto-striés et le tiers postérieur de la capsule interne : on ne voit pas bien comment une *congestion partielle* au-

rait porté en même temps sur cette partie limitée du cerveau, sur les nerfs moteurs de l'œil et sur certaines parties de l'écorce.

A côté de l'*hémichorée hystérique*, peut-il enfin se rencontrer une *hémia-thétose* de même nature et se manifestant elle aussi à l'état isolé ?

C'est ce que semblerait démontrer l'observation suivante, si incomplète qu'elle soit. M. Oulmont, dans sa thèse, la donne comme un exemple d'*hémia-thétose primitive* ; il n'y a pas loin de là à l'*hémia-thétose hystérique*, surtout si l'on a égard au mode de début.

OBSERVATION IV. — *Hémia-thétose primitive*. — Gairdner, *The Lancet*, 16 juin 1877, (cité dans thèse d'Oulmont. Paris, 1878).

Marguerite R, 7 ans. Entrée en avril 1877 à l'infirmerie de l'Ouest-Glasgow. Petite fille intelligente, bien portante.

Début. — Il y a un an, à la suite d'une grande frayeur due à la poursuite d'un homme dans un jardin public, les mouvements d'athétose apparaissent peu à peu dans la main gauche, puis dans le pied gauche où ils se manifestent par de la claudication.

Pas d'attaques ni de paralysie ; parfois, céphalée dans la région frontale gauche.

Symptômes actuels. — *Motricité*. — Flexion et extension continuelles de la main, désordonnées. L'extension des doigts est parfois extrême, tantôt limitée à 1 ou 2 doigts, tandis que les autres se fléchissent. Puis, rotation du poignet, pendant que la main se fléchit et se ferme. L'attitude du bras et de la main, rappelle alors la rigidité tardive des hémiplegiques. Après un certain intervalle, extension des doigts et rotation du poignet en sens inverse. Tous ces mouvements sont lents et rythmés ; ils présentent un degré de rigidité qu'on surmonte parfaitement ; ils s'exagèrent quand la malade est debout ; la main est fixée sur les côtés du tronc, comme une nageoire, les doigts écarquillés et le poignet en mouvement perpétuel. Pas d'atrophie musculaire. Au pied, gros orteil en extension exagérée pendant le repos. Les autres orteils sont tranquilles. Pendant la marche, déformation du pied en varus.

Les mouvements fonctionnels font défaut pendant le sommeil.

Déviation de la langue vers la gauche (spasmes intermittents passagers).

Sensibilité intacte. — Contractilité électrique normale.

Le traitement par le chloral donne une légère amélioration.

Avant de terminer ce chapitre, nous ne pouvons passer sous silence dans la récente communication de M. Babinski (1), ce qui a trait aux *associations de l'hystérie avec les hémiplegies organiques*. Il nous a été impossible de trouver pour l'hémiplegie spasmodique infantile des observations analogues à celles que M. Babinski a rapportées pour l'hémiplegie des adultes. Mais, si cet auteur admet que beaucoup de cas d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, rapportés chez les hémiplegiques adultes à une lésion postérieure de la capsule interne, sont le fait d'une association hystéro-organique, il est logique de proposer la même explication pour les troubles de sensibilité rencontrés dans l'hémiplegie corticale des enfants. Ainsi s'expliqueraient les divergences des auteurs à ce sujet, les uns, comme M. Raymond, niant les avoir souvent rencontrés, les autres, comme M. Oulmont et M. P. Marie, prétendant au contraire qu'ils sont la règle dans l'hémiplegie spasmodique infantile. La question de savoir si une hémianesthésie complète ne peut dépendre, dans certains cas, d'une affection organique de l'encéphale n'en serait pas moins réservée.

En attendant que l'avenir nous éclaire plus complètement là-dessus, « on a, dit M. Babinski (2), le droit d'affirmer *à priori* que toutes les maladies peuvent s'associer à l'hystérie et rien n'est plus facile à concevoir. Si, en effet, un léger traumatisme, une simple émotion de toute autre cause banale est susceptible de provoquer chez un individu bien portant jusque-là, l'apparition d'accidents hystériques, il est tout naturel qu'une affection organique ou dynamique du système nerveux, qu'un état pathologique préexistant, quel qu'il soit, puissent produire des effets analogues et, en fait, les associations de l'hystérie avec d'autres maladies sont, d'après ce que j'ai observé moi-même, chose des plus communes ». Mais c'est là aussi chose trop nouvelle pour que nous y insistions davantage, en ce qui concerne l'hémiplegie spasmodique infantile.

(1) Babinski, *Soc. méd. hôp.*, 11 nov. 1892.

(2) Id. *loco citato*.

CHAPITRE II

SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DES MALADIES PAR LÉSIONS LIMITÉES DE LA ZONE MOTRICE CORTICALE.

Les lésions de la zone motrice corticale limitées à un seul des centres moteurs de cette zone ou bien à deux centres voisins ne sont en rapport *constant* avec leurs symptômes que s'il s'agit de *lésions destructives* de ces centres moteurs et de paralysies partielles consécutives.

Ce rapport entre les lésions et leurs symptômes devient *contingent* pour les lésions seulement *irritatives* des circonvolutions motrices et on ne saurait préciser la topographie de la lésion corticale provocatrice d'après seulement la forme de l'épilepsie ou de la contracture partielle. On peut en effet rencontrer ces symptômes de la lésion irritative, alors même que la lésion siège seulement dans le voisinage du centre moteur qui paraît exclusivement intéressé et qu'elle occupe plutôt une région non motrice de l'écorce.

Il y a donc une grande différence à faire au point de vue de la précision topographique entre les lésions *convulsivantes* ou *irritatives* et les lésions *paralysantes* ou *destructives* de l'écorce.

Telle est l'importante remarque faite par MM. Charcot et Pitres dans un travail déjà cité sur « les localisations motrices de l'écorce cérébrale ». Ils y ajoutent encore celle-ci, c'est que les lésions *destructives* des centres moteurs entraînent des paralysies *permanentes*, tandis que les lésions *irritatives* de l'écorce provoquent surtout des phénomènes *passagers* et *intermittents*, comme les convulsions épileptiformes et les contractures.

Ce sont là des raisons suffisantes pour distinguer ces deux ordres de lésions dans les rapports avec l'hystérie qui les pourrait simuler.

§ 1. — *Lésions irritatives*

a). **Convulsions**

Il ne saurait être question ici des convulsions de l'épilepsie vraie, mais seulement des convulsions *épileptiformes* (épilepsie partielle, jacksonienne ou corticale) qui se distinguent des précédentes parce qu'elles débutent par une aura motrice et peuvent se généraliser ou rester limitées à une moitié du corps (hémispasme) ou à un seul groupe musculaire (monospasme). La généralisation des convulsions peut se produire avec une lésion très limitée de l'écorce et encore, nous l'avons vu plus haut, il n'est pas nécessaire que les centres moteurs soient directement intéressés. On peut même dire que les convulsions épileptiformes, généralisées ou partielles, indiquent plutôt des lésions limitées qu'étendues de l'écorce ; c'est pourquoi leur place était marquée dans le cours de ce chapitre.

Parlons d'abord des *convulsions généralisées*. Elles peuvent exister dans l'hystérie, soit dans l'hystérie vulgaire à forme convulsive, soit dans l'hystéro-épilepsie. Chez les enfants en particulier, la dissociation est fréquente pour les quatre périodes de la grande attaque (1). Quand existe seulement la période des grands mouvements et de l'arc de cercle, cette période suffit en général au diagnostic, mais elle peut manquer comme la période des hallucinations et la période de délire. L'attaque se réduit alors à la période épileptoïde : c'est dans ce cas surtout qu'on peut douter si on est en présence de convulsions épileptiformes ou simplement de convulsions d'hystéro-épilepsie.

Voici d'ailleurs deux faits assez convaincants à cet égard. Dans le premier, la période épileptoïde de la grande attaque d'hystérie avait seule

(1) Charcot. *Leçons du mardi*, 1888, p. 203.

frappé le médecin traitant qui avait cru à une épilepsie vraie ou symptomatique d'une tumeur cérébrale. Dans le deuxième, il s'agissait seulement d'un cas d'hystérie vulgaire à forme convulsive dans lequel une céphalée persistante, jointe aux attaques périodiques, avait pu en imposer également pour une lésion intra-crânienne.

OBSERVATION V.

Période épileptoïde faisant croire à une tumeur cérébrale dans un cas d'hystéro-épilepsie. — Charcot (Leçons sur les mal. du syst. nerv. T. III, p. 90).

Il s'agit d'un garçon de 13 ans que je vis en consultation avec un médecin très distingué, mais qui fait montre de scepticisme à l'endroit de l'hystérie en général, et de l'hystérie chez l'enfant en particulier. En présence des attaques épileptiformes, il s'était demandé s'il n'y avait pas là une épilepsie vraie ou consécutive à une affection encéphalique grave, une tumeur cérébrale, par exemple. Les attaques *épileptiformes* existaient en effet, mais elles faisaient partie d'une série d'autres manifestations ; elles étaient suivies de grands mouvements, puis, l'enfant se mettait en arc de cercle, etc.. Je fus témoin d'une de ces crises, je cherchai un point hystérogène, j'en trouvai un en effet sous le flanc gauche ; je le comprimai et les mouvements convulsifs cessèrent, bien que la connaissance ne revint pas.

Dans l'intervalle des attaques existait une héli-hypéresthésie gauche ; le garçon du reste avait l'air efféminé, était entouré de joujoux de petite fille. Je prescrivis les toniques, l'isolement pour le soustraire à l'influence de ses parents qui le gâtaient trop et l'hydrothérapie. La guérison ne se fit pas attendre plus de trois mois.

OBSERVATION VI (résumée).

Cas de petite hystérie avec céphalée persistante et attaques convulsives faisant penser à une lésion organique de l'encéphale. — Charcot (Leçons sur les mal. du syst. nerv. T. III, p. 62).

Jeune israélite de 13 ans, originaire de la Russie méridionale.

Parents en bonne santé ; père impressionnable et nerveux. L'enfant a beaucoup travaillé à son gymnase : il est intelligent, mais très petit et très pâle. Il se plaint depuis plus d'un an de douleurs de tête qui sont devenues plus intenses depuis 5 mois, paroxystiques tous les soirs vers les 5 heures et suivies peu

après d'attaques convulsives. Sur ces simples données, diagnostic hésitant et pronostic déclaré très grave en prévision d'une lésion organique. Le père qui aime son fils à la folie a entrepris le voyage de Paris pour nous l'amener, il y a 15 jours, implorant une guérison qu'il n'a pu trouver dans son pays. Dès le premier examen, nous avons pu le rassurer. L'affection n'est pas grave ; non seulement l'enfant vivra, mais on peut même affirmer qu'il guérira parfaitement.

La seule considération de ce double fait que ce jeune sujet est atteint d'une céphalée persistante avec un point de sensibilité exagérée sur le vertex, que la crise revient tous les soirs à la même heure, doit faire présumer l'hystérie qu'un examen plus approfondi rend évidente.

Dans les périodes intercalaires, on constate en effet que du côté droit, il existe une *hémianalgésie* à la piqure, au froid, à la faradisation. Le *goût*, l'*ouïe*, l'*odorat* sont affaiblis de ce côté. L'enfant se plaint de ne pas voir clairement de l'œil droit et l'examen méthodique du champ visuel indique un *rétrécissement* principalement marqué à droite ; de ce côté il ne voit que le rouge. En outre, points *hystérogènes* au crâne et au vertex.

Tous les soirs vers les 5 heures, la céphalalgie s'exaspère et lui donne la sensation d'une plaie vive ; puis, viennent des tintements d'oreille ; il n'a pas la sensation de boule, mais une sorte de constriction thoracique. L'attaque est ordinairement coupée par la chloroformisation. Abandonné à lui-même, il se couche sur le côté gauche, la tête sur un petit coussin qui ne le quitte jamais, il sanglotte et se replie sur lui-même. Les membres inférieurs et supérieurs sont fléchis, il se cache la tête dans ses mains et se met dans une sorte d'emprosthotonos ; il peut être soulevé tout d'une pièce. Cela dure 3 à 4 minutes, puis les membres se détendent, les yeux se mouillent de larmes et tout est fini ; pas de cris, pas de pleurs, pas de délire. Il est cependant intéressant d'examiner l'attitude du père quand approche l'heure de l'attaque. Il prend sa montre, il interroge son fils, lui demande s'il souffre. Si oui, il l'entoure d'une sollicitude respectable, sans doute, mais qui contribue certainement à entretenir les accidents, et à les maintenir dans leur régularité.

Il n'est pas nécessaire, après la précédente analyse, d'établir un diagnostic différentiel. C'est de l'hystérie qu'il s'agit, rien que de l'hystérie ; l'idée d'une lésion intra-crânienne quelconque doit être repoussée. Partant, le pronostic est relativement favorable en général et absolument dans le cas particulier.

Nous retrouvons, en note, après cette observation, que l'enfant guérit, comme M. le professeur Charcot l'avait annoncé, mais seulement après qu'on eût obtenu son isolement et sa séparation d'avec sa famille.

La question du diagnostic est bien plus délicate et les difficultés sont autrement sérieuses quand on se trouve en présence de *convulsions partielles*.

Jusqu'à ces derniers temps, après les travaux de Bravais (1827) et de Jackson (1863), on s'était habitué à considérer l'épilepsie partielle comme un signe certain et exclusif de lésions corticales organiques. Pourtant, Itard (1) (1825) et Maisonneuve (2) (1803) avaient eu soin déjà de distinguer des formes *sympathiques* d'épilepsie partielle dans lesquelles le système cérébro-spinal ne paraissait pas atteint d'affection grave. M. Huchard (3) en 1882 avait décrit « quelques convulsions partielles hystériques ».

Mais c'est à M. G. Ballet (4) que revient l'honneur d'avoir établi nettement l'existence d' « *accidents hystériques simulant l'épilepsie partielle* ». Son premier mémoire sur cette question coïncida avec une observation rapportée par Legrand du Saulle devant la Société médico-psychologique sur un cas insolite de névrose convulsive (5) ; on conclut dans ce cas que le diagnostic de lésion organique devait être abandonné pour les motifs suivants : nombre excessif des attaques, calme dans les intervalles des accès, absence de paralysies post-épileptiques et d'élévation de température ; enfin, existence d'une héli-anesthésie droite. On avait eu affaire vraisemblablement à une attaque d'hystéro-épilepsie incomplète et bornée à la phase épileptoïde.

Depuis, M. G. Ballet a repris le même sujet en l'appuyant de nouveaux faits (6) et M. le professeur Charcot a adopté pleinement sa manière de voir, dans une de ses leçons (7). Ainsi, il est bien démontré que l'hystérie

(1) ITARD, *Archives gén. de médecine* (1825), p. 403.

(2) MAISONNEUVE, *Recherches et observ. sur l'épilepsie*. Paris, 1803, p. 259.

(3) HUCHARD, *Concours médical*, 1882, n° 29.

(4) G. BALLE, *Arch. neurologie*, 1884, p. 127.

(5) LEGR. DU SAULLE, *Soc. médic. psych.*, 22 novembre 1883.

(6) G. Ballet, *loco citato*, n° 23 et 24.

(7) Charcot, *Lec. sur les mal. du syst. nerv.*, t. III, p. 287.

peut s'approprier le masque de l'épilepsie partielle et que ces convulsions partielles épileptiformes constituent souvent toute l'attaque d'hystérie. Les accès de cette fausse épilepsie se montrent d'ordinaire par séries et constituent alors dans l'hystérie un véritable *état de mal* épileptiforme. Tantôt l'épilepsie partielle d'origine hystérique affecte la forme *hémiplégique*, tantôt la forme *monoplégique* et celle-ci peut se localiser uniquement à la face (monospasme facial). Dans tous ces cas et en l'absence des autres phénomènes de la grande attaque d'hystérie (grands mouvements, poses plastiques, hallucinations), on conçoit que le diagnostic devienne très délicat. On pourra néanmoins affirmer encore la nature hystérique des convulsions partielles si la température reste normale, si les accès ne sont pas suivis de paralysies, si enfin il n'y a pas de déchéance cérébrale et vitale.

Nous regrettons de ne pouvoir reproduire ici les observations de M. G. Ballet ; mais elles ne concernent que des sujets adultes. Il était difficile d'en trouver d'aussi nettes concernant les enfants (1). Pourtant, dans les trois qui vont suivre, l'observation VII permet d'affirmer que l'hystérie était la *seule cause* des attaques d'épilepsie partielle, les observations VIII et IX sont au contraire des exemples assez complexes d'*associations hystéro-organiques*, où il est parfois embarrassant de faire la part exacte de la névrose et de la lésion organique.

OBSERVATION VII (résumée).

Attaques hémiplégiques avec aura, sans perte de connaissance. — Grande excitation. — Duvoisin (de Bâle), in Jahrb. f. Kinder. Leipzig (1889).

Anna..... âgée de 11 ans, reçue le 13 mars 1873.

Le père vannier est mort de phthisie. La mère était hystérique héréditaire ; cependant, elle n'a jamais eu d'attaques.

(1) Cette partie de notre thèse était déjà toute prête pour l'impression quand nous avons eu connaissance du travail fait à la Salpêtrière par le Dr Ghilarducci et publié dans les *Archives de neurologie* du mois de novembre 1892, sous le titre de *Contribution au diagnostic différentiel entre l'hystérie et les maladies organiques du cerveau*. L'auteur y rapporte quatre cas d'hystérie à forme d'épilepsie partielle dont l'un est relatif à un enfant de 14 ans. Nous renvoyons à ce travail très consciencieux pour les détails de l'observation..

Notre malade a été accouchée au forceps : elle apprit à marcher à 2 ans. Dentition difficile. Resta 3 ans en lactation, toujours débile depuis.

Il y a plusieurs années déjà, la mère a remarqué que sa fille est souvent saisie de *frayeurs*, sans motifs, et que souvent, le soir, elle devient anxieuse. Le 22 juin de l'année dernière, à 40 ans, elle eut pour la première fois une *attaque nerveuse*, en jouant avec ses compagnes. Elle fut trouvée sans connaissance, à côté d'une fourmillière. On la mena à l'hôpital où elle présenta des convulsions généralisées avec rotation des yeux en haut et de violentes attaques cloniques des extrémités. Après l'attaque, resta trois heures dans un profond sommeil et ne se rappela plus rien au réveil, retourna chez ses parents, alla à l'école et n'éprouva rien d'un an.

Au commencement de 1873, elle eut de nouveau une attaque et depuis, les attaques se renouvelèrent souvent jusqu'à trois fois par jour. Hier, elle en eut toutes les trois heures et de plus violentes qu'auparavant : elle pressent leur imminence, rentre dans une grande excitation et se met à trembler et à se contracter. Les contractions spasmodiques sont localisées jusqu'ici presque exclusivement dans la *moitié gauche* du corps ; autrefois, elles existaient aussi du côté droit. La malade ne perd pas du tout connaissance, voit tout, entend tout et peut ensuite le raconter.

Etat actuel. — Jeune fille assez bien constituée, mais pâle, de développement normal et d'aspect intelligent. Pupilles moyennement dilatées, réagissent bien. La sensibilité et la force des extrémités est normale. Rien d'anormal dans la préhension.

La malade est assez gaie. Elle répond bien. Il est surprenant de voir comment cette pauvre fille, âgée de 41 ans, parle sur sa maladie et décrit ses attaques.

Pas de fièvre. Pouls à 112.

14 mars. — Aujourd'hui 5 attaques, la dernière plus violente est la reproduction exacte de celles décrites plus haut. Aura très net. Les contractions cloniques se sont montrées *toujours prépondérantes du même côté du corps* ; elles cessent brusquement, puis, la jeune fille reprend sa jovialité.

20 mars. — Aucune attaque depuis le 14, quoique le seul traitement ait consisté à donner des bains et une bonne nourriture.

25 mars. — Comme il ne s'est plus montré de nouveaux symptômes et que la jeune fille est gaie, elle est partie guérie.

Revue 15 ans plus tard, cette jeune fille est une *hystérique avérée*. A 16 ans, reparurent les mêmes attaques hémiplegiques sans cause apparente. Il y eut

des rémissions de 2 ou 3 ans. Jamais la conscience n'a été atteinte et encore maintenant, elle reste intacte.

OBSERVATION VIII (inédite).

Rédigée d'après les notes recueillies par notre collègue et ami Souques
à la consultation externe de la Salpêtrière.

Paralysie spinale infantile. — Hystérie à forme d'épilepsie partielle motrice.

Louise J..., âgée de 10 ans. Examinée le 28 octobre 1891.

Antécédents héréditaires. — Mère nerveuse sans maladie déterminée. Père alcoolique. Dans la famille de la mère, une sœur morte aliénée à Niort, une autre arriérée. Du côté des grands parents, pas de renseignements.

Antécédents personnels. — A 4 mois, *convulsions* qui ont laissé une monoplégie brachiale droite. Depuis lors, vers l'âge de 2 ans, elle aurait eu la rougeole, un peu plus tard le ténia.

A 3 ans, accès de frayeur en présence d'un grillage éclairé par le gaz. L'enfant croyait y voir des bêtes de toute sorte, criait, se débattait. Ces accès sont revenus chaque soir pendant un mois.

Envoyée plus tard à l'école, elle y aurait eu des crises de nerfs (?)

Début. — Au mois de mai 1891, elle a eu des *crampes* dans la main droite : ses doigts se ferment dans la paume, le pouce en dedans, puis s'ouvrent et s'écartent (durée de quelques secondes). Les crampes passent ensuite dans la jambe droite qui se raidit et enfin dans la face du côté droit ; elles sont douloureuses, mais ne durent que peu de temps, quelques-unes cependant de 15 à 20 minutes. Quelquefois il y a des secousses répétées, dans tout le côté droit ; mais toujours le début se fait par le bras droit. Ce n'est que depuis un mois que les convulsions, d'abord localisées au bras droit, se sont étendues à tout ce côté. Ces crises se répètent tous les jours plusieurs fois depuis un mois. Le côté gauche est toujours respecté. Jamais il n'y a eu de perte de connaissance.

Depuis un mois, il faut encore noter des *troubles psychiques* assez marqués : agitation, cris, délire, coprolalie, extravagances de toute sorte.

État actuel. — Malgré les désordres qui précèdent, c'est une petite fille très intelligente, très avancée pour son âge.

Pas de stigmates permanents. Pas de rétrécissement du champ visuel. Pas d'attaques. Pas de points douloureux.

Monoplégie brachiale droite avec amyotrophie surtout marquée à l'épaule et au bras.

Nous venons d'assister à une de ces crises épileptiformes ; début par la main droite, puis secousses étendues à la jambe et à la face du côté droit, douloureuses dans les membres. Durée d'une minute environ. Ni morsure de la langue, ni incontinence d'urine. Conscience parfaite.

Le diagnostic d'hystérie porté à la Salpêtrière et qui a paru évident à tous ceux qui ont vu l'enfant ne peut être pour cette raison rejeté *à priori*, bien que les stigmates soient absents. Au reste, quand on veut s'expliquer l'origine des attaques épileptiformes, on ne saurait la trouver dans la lésion organique, puisque c'est la moelle qui est en cause dans la paralysie spinale infantile et non l'écorce cérébrale. Reste donc l'origine hystérique que viennent encore confirmer les caractères de l'attaque, l'absence de paralysies consécutives et enfin, l'état de l'intelligence et des fonctions organiques.

OBSERVATION IX (résumée).

Hémiplégie ancienne. — Accès épileptiformes du côté de l'hémiplégie pouvant être de nature hystérique. — Amyotrophie hystérique. — (Thèse de SOUQUES. v. p. h.).

Cécile V..... 16 ans, vue le 24 juin 1890 à la consultation externe de la Salpêtrière.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique renforcé. Mère bien portante. Un des frères de notre petite malade est méchant et « nerveux ».

Antécédents personnels. — Vers 8 mois, a eu des *convulsions* à la deuxième cuillerée d'un vomitif que lui administrait sa mère, les convulsions ont été très violentes ; l'enfant « se tordait comme une possédée ». Le lendemain, on a constaté une *hémiplégie avec courbature* du côté droit : l'avant-bras était fléchi sur le bras, qui restait collé au tronc ; si on essayait de l'étendre, on y parvenait, mais aussitôt abandonné, il reprenait sa position primitive. La jambe droite était aussi dans la flexion, mais moins que l'avant-bras. La face elle-même aurait été tirée à droite. La mère ne se rappelle plus le temps qu'a duré cette hémiplégie ni si elle a jamais disparu complètement. Dans tous les cas, elle se serait fortement amendée, puisqu'il paraîtrait que à l'âge de 16 mois, quand sa fille commençait à marcher, la contracture n'existait pas et que, dans la première enfance, sa fille marchait, jouait, se servait de ses mains comme les enfants de son âge.

Depuis l'âge de 16 mois jusque vers dix ans, Cécile V.... a eu des *crises bizarres*. Tout à coup, au milieu de ses jeux, à la maison, dans la rue, elle se mettait à pousser des *cris horribles* qui amentaient les voisins et les passants. Ces crises revenaient plusieurs fois par jour et duraient de dix à quinze minutes. En dehors de ces vociférations elle était d'un naturel très doux.

A sept ans, quand elle a commencé à aller en classe, on a remarqué un jour que sa figure était de nouveau déviée et que son *bras droit était redevenu raide*. Elle ne pouvait pas s'en servir et laissait tomber les objets qu'elle tenait, parce qu'elle ne les sentait pas. Pour la forcer à se servir de la main droite, on lui a attaché la gauche après la robe et les mouvements sont revenus, mais plus pénibles que du côté opposé.

Depuis l'âge de 8 ans, accès de somnambulisme. Il y a cinq ans (elle avait alors 11 ans) elle a commencé à éprouver ce qu'on appelle des crampes. Souvent la nuit, elle sent des tiraillements douloureux dans la jambe et dans le bras droits qui se raidissent et sont agités de secousses. Les doigts de la main droite s'écartent « comme une patte d'oie ». Au bout de quelques minutes, la crise est finie. Elle ne perd pas connaissance, ne se mord pas la langue, n'urine pas sous elle. Le lendemain, elle est fatiguée, mais aucun de ses membres n'est paralysé. Il y a quatre ans, en faisant ses devoirs, elle s'est aperçue qu'elle n'y voyait plus clair de l'œil droit. Cette amblyopie a persisté depuis.

Il y a deux ans, au moment de passer des examens qui l'inquiétaient beaucoup, la mère qui l'avait entendue se lever, se précipite dans sa chambre, la trouve d'abord debout au pied du lit, mais elle n'a pas eu le temps de s'élancer que sa fille *tombe sans connaissance*, les membres raidis. Impossible de la relever à cause de cette raideur. Pas de cris, pas de morsure de langue, ni de miction involontaire. Dans la même journée quatre *crises* analogues, bien distinctes des *accès épileptiformes* mentionnés plus haut.

Depuis quelques mois *amyotrophie* de la main droite.

État actuel. — Jeune fille bien développée, intelligente. Sa démarche est normale et ne trahit aucun trouble moteur.

Troubles de la sensibilité. — *Hémianesthésie* droite, complète et totale (pour tous les modes de la sensibilité), superficielle et profonde. Abolition du sens musculaire et obnubilation très marquée du sens articulaire. Abolition du réflexe pharyngé. Une zone douloureuse, non hystérogène, au niveau de la tempe droite.

L'*odorat* et le *goût* sont abolis à droite. *Ouïe* normale à droite, abolie à gauche, mais d'après le Dr Gellé, cette surdité est le fait de lésions suppuratives, remontant à 2 ans. — Examen des yeux pratiqué par M. Parinaud : œil gauche

normal, œil droit présente diminution considérable de l'acuité visuelle et *amaurose droite* sans lésions ophtalmoscopiques. Les réflexes pupillaires sont normaux.

Troubles de la motricité. — *Hémispasme* de la face à droite avec un certain degré d'atrophie qu'on peut retrouver sur le côté droit du tronc. Langue un peu tirée à droite.

Amyotrophie de la main droite, l'avant-bras et le bras étant normaux ; au membre inférieur droit, *pseudo-hypertrophie* avec parésie assez sensible.

Cette malade, rentrée depuis dans le service, présente actuellement des *attaques d'hystérie* absolument typiques. Elle a en plus, de temps à autre, durant la nuit, de *l'épilepsie partielle* dans les membres du côté droit.

S'il est une chose hors de doute, c'est assurément l'existence de l'hystérie. Mais tous les symptômes relèvent-ils de la névrose ? Là commencent les difficultés (1).

Comment caractériser d'abord l'hémiplégie avec contracture survenue à l'âge de 18 mois ? Les convulsions initiales provoquées par l'*administration d'un vomitif*, la contracture *contemporaine* du début de l'hémiplégie, la *disparition* assez rapide de cette même contracture, sinon de l'hémiplégie, puis, son *retour brusque* à l'âge de 7 ans, voilà tout autant de faits qui ne cadrent qu'imparfaitement avec l'idée d'une hémiplégie par atrophie ou sclérose cérébrale. Ce n'est pas ainsi, nous l'avons vu plus haut, que se conduit d'ordinaire chez les enfants une hémiplégie purement organique.

Il y a pourtant un fait indéniable, c'est l'existence bien constatée d'une *hémiparésie* droite avec *asymétrie* correspondante de la face et du tronc. L'*amyotrophie* de la main droite, qui est venue se greffer sur cette hémiparésie, est déclarée sans conteste de nature hystérique. Y a-t-il plus de motifs à cela qu'à ne voir dans cette amyotrophie qu'une nouvelle étape de l'hémiparésie primitive ? Car enfin, il s'agit de troubles trophiques dans

(1) Notre collègue et ami Souques nous a signalé cette observation de la thèse surtout au point de vue de l'épilepsie partielle qu'il avait hésité, nous dit-il, à considérer comme de nature hystérique, mais sans se prononcer *catégoriquement* contre cette opinion. Il nous a donc permis d'interpréter dans ce sens les faits qu'il a observés. Nous ne l'aurions pas tenté sans sa permission.

les deux cas et l'on ne voit pas très bien pourquoi les uns seraient attribués à une lésion organique et les autres à l'hystérie. Il est possible que les uns et les autres relèvent de lésions organiques, mais les uns comme les autres pourraient aussi bien relever uniquement de l'hystérie.

Quant aux accès d'épilepsie partielle, ils alternent à la fin de l'observation d'une façon très régulière avec les attaques franches d'hystérie et la malade ne se trouve pas plus incommodée de ces accès que des attaques d'hystérie. En faveur de leur commune origine, on peut encore invoquer le nombre excessif des accès, leur constante délimitation au côté droit, l'absence de toute paralysie consécutive et de toute déchéance cérébrale ou vitale.

b). **Contractures.**

Dans quelles conditions les contractures peuvent-elles être rapportées à des lésions limitées de l'écorce cérébrale ?

Ces conditions sont évidemment très restreintes, et la signification des contractures partielles est *rarement absolue* au point de vue de la précision topographique des lésions corticales. En présence d'une contracture partielle, il y a d'abord à s'enquérir si elle rentre dans le groupe des contractures *vraies* ou *spasmodiques*, à éliminer par conséquent les *pseudo-contractures* ou contractures *myopathiques* qui sont causées par des altérations matérielles du muscle, ne sont modifiées ni par l'ischémie locale ni par les anesthésiques généraux. Une contracture qui est alors reconnue spasmodique ou névropathique peut dépendre soit de l'hystérie, soit de lésions organiques des centres nerveux ou de lésions des nerfs périphériques.

En ce qui concerne les contractures d'origine nerveuse organique, si l'on met à part les contractures dites réflexes par lésions des *nerfs* : traumatismes, affections articulaires qui sont en général faciles à constater et les contractures par lésions organiques de la *moelle* qui affectent de préférence la forme paraplégique, il reste à imputer aux lésions organiques du *cerveau* les contractures permanentes à forme *hémiplégique* ou *monoplégique*.

Le type de la contracture tardive des hémiplegiques est trop connu pour que nous y insistions ; il est d'ailleurs en rapport dans l'hémiplégie spasmodique infantile avec des lésions plutôt étendues que limitées de l'écorce cérébrale, et il s'ensuit une dégénérescence *totale* du faisceau pyramidal. La contracture peut suivre encore les monoplégies d'origine corticale, dont les lésions sont le plus ordinairement localisées dans la zone motrice du bras. C'est même cette contracture tardive, jointe à l'exagération des réflexes tendineux et parfois à l'asymétrie de la face, qui permet d'affirmer l'origine corticale d'une monoplégie. Ces faits se présentent rarement et nous n'en parlons que pour arriver à établir une première catégorie de contractures, les *contractures tardives* ou *secondaires aux paralysies partielles de l'écorce*.

Ce ne sont pas les seules que nous ayons à signaler ici. On peut voir en effet des contractures accompagner ou suivre des attaques convulsives qui sont en rapport avec une irritation quelconque de l'écorce ; pour cette raison, on donne à cette deuxième catégorie de contractures le nom de *contractures post-convulsives*, quand elles s'installent à demeure après l'attaque, et dans ce cas, elles peuvent encore précéder la paralysie d'un temps plus ou moins long, elles sont dites alors *contractures précoces*. Cela se voit surtout au début et dans quelques cas d'épilepsie partielle (1).

En résumé, une lésion circonscrite de l'écorce cérébrale peut provoquer des contractures partielles de deux ordres : les contractures *tardives* dont le début est lent, la marche graduelle comme celle de la paralysie primitive ; les contractures *précoces* à début brusque, suivant ordinairement des attaques convulsives et pouvant précéder la paralysie complète des parties primitivement atteintes de contracture.

L'hystérie peut-elle simuler ces deux ordres de contractures ?

Pour les contractures *tardives* qui résultent de la transformation en contracture d'une paralysie primitive, voici comment s'exprime M. P. Ri-

(1) Charcot, *Leçons sur les mal. du syst. nerv.*, t. II, p. 252.

cher (1) : « La paralysie (hystérique) est souvent un terrain favorable pour le développement de la contracture, et de même que cela se rencontre dans les cas de paralysie organique, il n'est pas rare de voir la contracture envahir les membres atteints de paralysie hystérique. Mais le mode d'invasion de la contracture se présente sous deux formes différentes. Le plus souvent, il est brusque, contrairement à ce qui se passe pour les paralysies organiques. Tout d'un coup, à la suite d'un traumatisme, d'une impression morale ou même sans cause appréciable, le membre paralysé devient contracturé. Mais la contracture peut aussi s'établir par degrés et n'envahir que progressivement les membres paralysés. Ce second mode de début de la contracture est plus rare, mais il offre les plus grandes analogies avec les cas de paralysies organiques avec contractures tardives ».

Quant aux contractures *précoces*, il n'est pas rare de les voir s'installer en permanence après une attaque d'hystérie. Lorsque ces contractures sont assez étendues, elles se dissipent d'ordinaire, sans traitement, dans un laps de temps modéré ; au contraire, quand elles sont *partielles* et non douloureuses, on peut les voir « se prolonger plusieurs jours pour ne disparaître qu'à la suite d'une nouvelle attaque, ou même persister d'une façon indéfinie pendant des mois ou des années (2) ».

Comment donc dans tous ces cas démasquer la simulation par l'hystérie ?

Il existe presque toujours au début des contractures de cause organique et dans les attaques convulsives qui les ont précédées : apoplexie, épilepsie partielle, un cortège de symptômes assez caractéristiques pour éloigner toute idée de confusion. C'est au contraire la banalité des causes ou quelquefois leur absence totale qui est au début des contractures hystériques : les traumatismes les plus insignifiants en apparence ou même déjà anciens, les émotions un peu vives prennent ici une importance exceptionnelle. Cela n'a rien d'étonnant après ce que nous ont appris les travaux de l'É-

(1) P. RICHER, *Paralys. et contr. hystér.*, 1892, p. 45.

(2) P. RICHER, *op. cit.*, p. 9.

cole de la Salpêtrière sur la diathèse de contracture chez les hystériques.

Nous savons encore que cette contracture atteint d'emblée son maximum d'intensité et que cette intensité elle-même est plus considérable que n'est d'habitude une contracture de cause organique. Le plus souvent d'ailleurs des troubles divers de sensibilité et autres stigmates d'hystérie se surajoutent à la contracture primitive, tandis que les troubles trophiques sont rares. Enfin, la marche de cette contracture est capricieuse, sa durée variable et la terminaison par la guérison brusque est la règle habituelle, qu'elle survienne spontanément ou sous l'influence des divers agents thérapeutiques.

Mais le diagnostic n'est pas toujours aussi aisé. Chez les enfants en particulier il arrive souvent que la contracture est la première manifestation de l'hystérie et que celle-ci est *monosymptomatique* (1).

On se trouve alors en présence d'accidents locaux, isolés qui, mieux que tous les autres accidents de la névrose, simulent les affections chirurgicales ou les maladies organiques du système nerveux. Il faut donc les analyser à fond pour les apprécier comme il convient et pour en tirer les indications les plus utiles au point de vue de la santé à venir des jeunes sujets.

C'est parfois de très bonne heure qu'on les constate et les jeunes garçons y sont sujets aussi bien que les petites filles. Suivant la judicieuse remarque de M. P. Richer, il y aurait encore erreur à croire que le tempérament dit hystérique se rencontre toujours : « ce sont, dit-il, des enfants forts, bien constitués, à intelligence moyenne et bien équilibrée, chez lesquels l'hystérie borne ses manifestations aux troubles de la motilité et de la sensibilité ; pas de pleurs faciles, de rires nerveux ni d'attaques convulsives... Cette dissociation des signes de la névrose se produit dans les cas d'hystérie incomplète, telles que l'hystérie non convulsive et en particulier l'hystérie des enfants ».

Mais ces accidents d'HYSTÉRIE LOCALE ne sont souvent que de simples épi-

(1) P. RICHER, *op. cit.*, p. 102.

sodes et des signes avant-coureurs de phénomènes plus graves dans l'histoire des hystériques. Aussi n'avons-nous pas d'observations particulières à présenter qui concerneraient uniquement les contractures hystériques pouvant simuler les maladies organiques de l'écorce cérébrale. Les faits qui pourraient nous intéresser sont en général épars dans une foule d'observations d'hystérie infantile, perdus, pour ainsi dire, au milieu des autres manifestations de la névrose ; c'est surtout dans les leçons de Brodie (1) qu'on les trouvera réunis en plus grand nombre et qu'ils sont le mieux étudiés. Les contractures sont en effet le type de ces « *affections nerveuses locales* » si bien décrites par l'auteur anglais et il est extrêmement rare qu'on puisse les rapporter, quand elles existent seules, à des lésions organiques des centres nerveux. Encore faut-il en être prévenu pour ne pas se tromper ; c'est pourquoi nous avons cru utile d'insister sur ce point.

§ 2. — *Lésions destructives.*

c). *Paralysies partielles*

Ce qui a été dit dans le paragraphe précédent au sujet des contractures est en grande partie applicable aux paralysies partielles par lésions limitées de l'écorce cérébrale. Car, si nous avons pu distinguer, pour les besoins de l'analyse et de la description, une forme de contractures post-paralytiques et une forme de contractures præ-paralytiques, les rapports qui unissent la contracture à la paralysie peuvent encore devenir plus étroits, la succession des deux états musculaires n'est plus alors aussi apparente et ils arrivent à se confondre si bien dès l'origine qu'il devient presque impossible de les décrire l'un sans l'autre ou l'un après l'autre. Cela ressort plus évidemment encore du parallèle physiologique de la contracture et de la paralysie qui, obéissant aux mêmes causes, frappent

(1) *Leçons sur les aff. nerv. locales* par Brodie, traduites de l'anglais par le Dr Douglas-Aigre, 1880.

également le muscle d'impuissance motrice, que le muscle soit flaccide ou raide suivant la réaction spéciale du système nerveux.

Mais la pathologie a des exigences plus sévères et de même qu'elle rattache en général les contractures à des lésions *irritatives* des centres nerveux, elle maintient les paralysies dans le cadre de leurs lésions *destructives*. Cette division peut n'être pas absolue ; elle n'en rend pas moins service pour l'intelligence d'un grand nombre de faits et nous avons vu plus haut tout le parti qu'on en pouvait tirer à propos de la *précision-topographique* des lésions corticales du cerveau. Il n'y a de rapports à peu près fixes qu'entre la forme des paralysies partielles permanentes et le siège des lésions destructives de l'écorce.

C'est pourquoi nous pouvons distinguer pour les paralysies partielles, bien mieux que pour les contractures, des formes qui correspondent directement aux lésions des divers centres moteurs. En nous bornant à la zone motrice, suivant que la lésion limitée atteindra un centre unique ou deux centres voisins, il y a lieu de décrire, après MM. Charcot et Pitres, des *monoplégies pures* et des *monoplégies associées* dont ils donnent le tableau suivant :

I Monoplégies pures.	{	1. Faciales et linguales.	— Extrémité inférieure de la frontale ascendante.
		2. Brachiales.	— Tiers moyen de la frontale ascendante.
		3. Crurales.	— Lobule paracentral.
II Monoplégies associées.	{	1. Brachio-faciales.	— Moitié inférieure des circonvolutions ascendantes.
		2. Brachio-crurales.	— Moitié supérieure des circonvolutions ascendantes.

Les mêmes auteurs font remarquer que les monoplégies brachiales paraissent être les plus fréquentes de toutes les monoplégies d'origine corticale ; les monoplégies crurales sont au contraire très rares.

Telles sont les données classiques fournies d'une façon positive par la

doctrine des localisations motrices de l'écorce cérébrale. Est-ce à dire qu'on puisse affirmer d'emblée l'origine corticale de toute monoplégie se rapportant à l'une des formes énoncées plus haut ? Loin de là, ce diagnostic ne peut être porté qu'en dernier ressort et par exclusion des autres lésions organiques de beaucoup les plus nombreuses dans l'origine des monoplégies.

Il faudra donc éliminer tout d'abord les monoplégies par lésion des *nerfs périphériques* et en particulier, des nerfs du plexus brachial, s'il s'agit d'une monoplégie brachiale que nous prendrons pour type : dans ce cas, la paralysie flasque est immédiate par rapport à la lésion, l'anesthésie est disposée par territoires nerveux distincts et il survient bientôt une amyotrophie dégénérative qui s'accompagne de violentes douleurs. Dans les monoplégies *d'origine spinale* et principalement dans celles qui dépendent de la paralysie spinale infantile, il existe aussi de l'amyotrophie dégénérative ; mais les réflexes sont abolis et les troubles de la sensibilité font défaut. C'est seulement lorsque les nerfs périphériques et la moelle seront reconnus indemnes de toute lésion qu'on pourra penser à une paralysie partielle *d'origine corticale* : au début de cette monoplégie, on trouvera d'ordinaire un ictus, quelquefois de l'aphasie, les troubles de la sensibilité seront complètement absents et la paralysie primitive ne tardera pas à être suivie d'une exagération des réflexes tendineux et de la contracture des muscles paralysés.

Ces caractères essentiels des monoplégies d'origine corticale se retrouvent-ils dans l'hystérie ? Y a-t-il des types de *monoplégie hystérique* qui puissent simuler, dans leur processus et sous toutes leurs formes, les différents types de *monoplégie organique* par lésion limitée de l'écorce ?

Si l'on tient compte des formes anormales de monoplégie hystérique, il est possible à la rigueur de rencontrer de ces monoplégies avec contracture et exagération des réflexes tendineux, où le début a été brusque et spontané, où la sensibilité s'est maintenue intacte ; mais ce sont là des cas toujours exceptionnels et qui rentrent parfois dans une classe à part (diathèse

de contracture). Nous préférons insister sur les formes vulgaires et montrer que, même pour ces formes, les erreurs sont faciles.

« Les paralysies corticales, dit M. P. Richer, sont celles qui offrent les *plus grandes analogies* avec les paralysies hystériques : en effet, ces paralysies sont limitées, incomplètes, transitoires et variables. Elles s'accompagnent fréquemment de convulsions dans le membre ». — Autres analogies. Il y a des monoplégies hystériques qui suivent les accès convulsifs de la névrose et qu'on pourrait croire pour cela en relation immédiate avec un ictus, si on n'a pas assisté à l'attaque. Quand au contraire les monoplégies hystériques ont un début lent et progressif, il arrive souvent que l'amyosthénie précède la paralysie complète et que celle-ci s'installe par degrés, comme c'est fréquent dans les processus destructeurs de l'écorce. D'autres fois, les monoplégies, avec ou sans contracture, sont surtout chez les enfants les premières manifestations de l'hystérie qui ne se trahit par aucun autre signe ; la nature de la paralysie reste alors d'autant mieux méconnue que l'influence des causes nous échappe souvent, soit qu'il y ait disproportion entre un léger traumatisme local et l'étendue de la paralysie, soit qu'il y ait eu un long intervalle entre cette paralysie et le choc initial. — Enfin, dans les paralysies hystériques aussi bien que dans les paralysies corticales, on peut constater la persistance de la contractilité électrique.

Pour toutes ces causes, la confusion est donc possible et elle ne peut que s'aggraver quand on en vient à examiner en détail chaque type de monoplégie. On croyait, il n'y a pas longtemps encore, que si l'hystérie pouvait copier exactement les paralysies des membres, elle respectait toujours la face. Cette opinion, émise par Todd en 1856, avait été défendue jusqu'en ces derniers temps par M. le professeur Charcot. C'est seulement depuis 1870, après les faits communiqués par MM. G. Ballet, Chantemesse et Bonnet qu'on a admis l'existence de l'*hémiplégie faciale chez les hystériques* et M. Charcot s'est rallié définitivement à cette manière de voir, en

faisant remarquer toutefois que c'est là l'exception et non la règle (1). La question reste encore fort complexe par ce double fait que l'hémispasme facial peut simuler la paralysie du côté opposé, ainsi qu'en témoigne une observation de Bourneville et Voulet (2), et que cet hémispasme peut, lui-même accompagner la paralysie, l'hémispasme occupant un côté de la face et la paralysie l'autre côté (3).

Si nombreuses que soient les ressemblances entre les monoplégies hystériques et les monoplégies corticales, il n'en existe pas moins des caractères différentiels très importants que nous devons maintenant indiquer. Un début *brusque* est plutôt en faveur d'une lésion organique de l'écorce et cette probabilité devient plus grande encore si des phénomènes apoplectiformes ont précédé la monoplégie. Une période d'*incubation* précède au contraire les monoplégies hystériques, pendant laquelle se développe l'influence du choc nerveux initial. — C'est surtout la considération des caractères et de la forme de l'*anesthésie* qui fournit les éléments principaux du diagnostic. Tandis que cette anesthésie fait défaut dans les paralysies corticales, elle atteint dans les paralysies hystériques non seulement la peau, mais les parties profondes, elle se manifeste également pour tous les modes de sensibilité et s'accompagne de la perte du sens musculaire. Sa distribution est pathognomonique, car elle se répartit d'une façon très régulière en occupant exclusivement le membre ou le segment de membre paralysé et elle se termine par des lignes nettement circulaires qui sont perpendiculaires au grand axe du membre. M. le professeur Charcot qualifie cette distribution de *morphologique*, par opposition à la distribution *anatomique* de l'anesthésie due aux lésions des nerfs. — Enfin, il est rare dans les monoplégies hystériques de constater les modifications des réflexes, l'atrophie musculaire et les troubles trophiques qui sont le cortège habituel des mo-

(1) CHARCOT, *Clin. des mal. du syst. nerv.* Guinon, 1892, p. 285.

(2) BOURNEVILLE et VOULET, *De la contr. hystér. permanente*, Paris, 1872.

(3) BRISSAUD et MARIE, *Prog. médic.*, 1888 et BALLET, *Soc. méd. hôpit.*, 1890.

noplégies corticales par lésion matérielle. La présence des stigmates hystériques et l'influence thérapeutique de la suggestion achèveraient de dissiper tous les doutes.

OBSERVATION X

Monoplégie hystérique du bras droit avec récidives. — (FÖRSTER, in Jahrb. f. Kind., 1880, XV, p. 297).

Melle S... âgée de 13 ans, forte, sans apparence anémique, n'ayant jamais eu de convulsions, présenta le 29 août 1872, alors qu'elle était en bonne santé, sans vomissements, sans céphalée antérieure ou ultérieure, sans vertiges, sans trauma, tout d'un coup, une *paralysie du bras droit*, de sorte que ce bras droit était ballant, sans mouvements, pendant qu'elle marchait. L'avant-bras devint insensible ; il était froid, bleu et gonflé. Avec le repos, elle put la nuit suivante le porter vers sa tête, les doigts restant tout à fait immobiles. Trois ou quatre jours après, survint une *contracture* des doigts en flexion.

Le 3 septembre, elle fut examinée. Deux pupilles étroites réagissaient assez faiblement. La langue était portée en avant et tendue. Le bras était depuis le coude insensible à la piqure ; la peau était froide, la contracture des doigts s'était un peu dissipée. Cependant, les doigts restaient tout à fait immobiles. *La contractilité faradique des muscles de l'avant-bras était extrêmement affaiblie.* Le 4 septembre, et les jours suivants, cette contractilité était déjà meilleure, mais toujours amoindrie ; il en était de même de la motilité. La contracture avait disparu. L'enfant pouvait faire un usage assez marqué de son bras. Le 6 septembre, retour de la sensibilité. Le rétablissement de la malade était complet ou presque complet.

Le 11 septembre, *nouvelle paralysie* brusque avec impossibilité de se servir du même bras. Avant-bras froid et anesthésié. La nuit suivante, la contracture des doigts survient tout comme dans la première attaque. L'excitabilité faradique était abaissée, puis rétrocession des phénomènes. Le 14 septembre, persiste encore la contracture. Le 17, elle disparaît. La motilité est meilleure. L'excitabilité faradique est encore abaissée. Plus tard, tous ces phénomènes disparaissent.

Le 23 septembre, *troisième paralysie* du bras droit. En même temps, *ptosis* des deux paupières supérieures. Peut-être ce ptosis avait-il existé lors de la première attaque. L'enfant se plaint depuis quelque temps de *céphalée frontale*.

Le 27 septembre, tout à fait remise. Mais le jour précédent, grande excitation. Les jours suivants, la paralysie des bras survient encore plusieurs fois,

de même que le ptosis. Elle se plaignait aussi de troubles passagers de la vue ; de temps à autre, maux de tête.

Depuis le mois de novembre, la fillette présentait un caractère modifié. Elle se mettait à parler et à rire sans raison. Bizarreries d'allure.

Traitement. — Bromure de potassium et fer. Depuis lors, état assez bon avec ptosis passager. Règles au mois de juillet suivant s'établissent régulièrement.

Note de l'auteur. — La physionomie changeante de la paralysie, son début et sa terminaison brusques rappellent l'hystérie. Mais ce qui est remarquable, c'est la diminution de la contractilité faradique qui en général ne se rencontre pas dans les paralysies hystériques.

Cette observation peut en effet se passer de longs commentaires et nos réflexions seront courtes. Il est clair que la nature hystérique de la monoplégie s'impose d'emblée de par son mode de début, quoique ce ne soit pas un début ordinaire, et de par les troubles de sensibilité qui accompagnent cette monoplégie. Plus tard, la marche alternante, la guérison brusque de l'affection ne font que confirmer ce diagnostic et il ne saurait être ébranlé ni par l'apparition de la céphalée frontale ou du ptosis, ni par les variations de l'excitabilité faradique. Ce ne sont pas là des faits suffisants, puisqu'ils sont isolés, pour invoquer une cause organique.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et nous avons vu déjà à quelles difficultés de diagnostic on était exposé chez les enfants pour qui les paralysies et les contractures sont souvent les premières, les seules manifestations de l'hystérie. Ce n'est pas notre faute si nous ne pouvons fournir à l'appui de notre dire un plus grand nombre d'observations. Notre tâche serait bien plus facile s'il s'agissait des adultes. Faut-il donc rappeler encore une fois que nous avons seulement en vue l'hystérie infantile et que beaucoup de choses sont encore à l'état d'ébauche dans le sujet qui nous occupe.

CHAPITRE III

SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DE L'APHASIE PAR LÉSIONS ORGANIQUES DE L'ÉCORCE.

L'aphasie est un syndrome complexe qu'il faut *décomposer* pour en saisir toutes les formes et les variantes. Cette complexité du syndrome ressort des éléments nombreux qui concourent à assurer la fonction du langage.

Tantôt, c'est le mécanisme passif de la fonction qui se trouve atteint, les images visuelles et auditives des mots ne pouvant plus arriver à leurs centres de *réception*, tantôt c'est le mécanisme actif et la *transmission* devient impossible pour les images de l'articulation des mots et les images motrices graphiques. — « Lorsqu'il y a, dit M. le professeur Charcot (1), suppression de la mémoire pour l'articulation des mots, c'est l'*aphasie motrice* d'articulation ou aphasie de Broca qui se présente. Lorsqu'il y a suppression de la mémoire qui permet de représenter les mots par l'écriture, on dit qu'il y a *agraphie* et j'ai pu dire ailleurs que l'agraphie, c'était l'aphasie motrice de la main. Il y a *cécité verbale* quand le sujet, non privé de la vision des caractères écrits, est devenu cependant incapable de comprendre la signification des mots qu'il voit écrits ou imprimés. Enfin quand un sujet qui n'est pas sourd entend qu'on lui parle et ne comprend cependant pas la signification des mots qui viennent frapper son oreille, c'est qu'il est privé de la mémoire auditive du mot et on le dit alors atteint de *surdité verbale* ».

Telles sont les principales variétés d'aphasie que permet de distinguer l'analyse des phénomènes physiologiques concourant à la formation du

(1) CHARCOT, *Lec. du mardi*, 1888, p. 300.

mot, car on a pu dire avec raison que l'aphasie, c'était avant tout « une amnésie, un oubli de la mémoire du mot (1) ». La question de l'aphasie est donc uniquement une question *intellectuelle*, une affaire de coordination des éléments du mot ; elle n'a rien à voir par conséquent avec la difficulté d'articulation des mots qui est produite par des troubles divers dans les mouvements combinés des lèvres, de la langue et du voile du palais.

Ce qui n'est pas moins important à constater pour comprendre parfaitement les diverses modalités cliniques de l'aphasie, c'est l'*indépendance* relative, presque l'autonomie, des sources multiples dont nous tirons les éléments du mot. Cette indépendance explique la dissociation possible des opérations du langage et la perte unique d'une de ces opérations sans que les autres soient modifiées. Les progrès de la physiologie pathologique tendent en effet à distinguer dans l'écorce cérébrale autant de centres différents qu'il y a de mémoires partielles pour la production du mot.

L'aphasie hystérique, mieux que l'aphasie organique, réalise cette dissociation des opérations du langage. C'est pourquoi nous avons cru devoir poser ces préliminaires à l'étude des syndromes hystériques pouvant simuler l'aphasie provoquée par une lésion organique. Nous disons à dessein « syndromes hystériques », parce que nous ne pensons pas que l'aphasie hystérique se présente toujours sous la même forme.

Des études récentes ont nettement dégagé des autres formes d'aphasie hystérique celle qui est considérée comme la plus commune et aussi la plus caractéristique : nous voulons parler du *mutisme hystérique*. Mais M. Charcot lui-même, qui a le plus fait pour la création de ce type clinique, n'hésite pas à corriger ou plutôt à atténuer les caractères trop absolus qu'il avait d'abord attribués à ce type dans sa première description (2). Il reconnaît qu'à côté du mutisme hystérique typique, idéal, dans lequel

(1) P. MARIE, *Prog. médic.*, 4 février 1888.

(2) Voir CHARCOT et CARTAZ, *Lec. sur les mal. du syst. nerv.*, t. III, p. 481 et *Lec. du mardi* 1888, n° 19.

l'aphasie domine la scène avec la conservation de la mimique et de la faculté d'écrire, il existe des formes *déviées*, les unes avec un certain degré d'agraphie, les autres sans aphasie totale et avec aphasie monosyllabique.

Certains hystériques peuvent donc être aphasiques sans être muets ; ce n'est pas là la règle, mais on doit en tenir compte dans les subdivisions de l'aphasie hystérique. On lira plus loin l'observation d'un syndrome hystérique qui simulait chez un enfant le type de l'*aphasie motrice* décrit par Broca ; il n'y avait pas de mutisme (1).

D'autres fois l'aphasie chez les hystériques, revêt la forme de *bégaiement*. Celui-ci peut d'ailleurs se combiner de diverses façons avec le mutisme, mais il peut aussi se manifester seul. Ne s'agit-il pas en effet d'un vice d'articulation dont l'étiologie est souvent en rapport avec les émotions et qui atteint plus spécialement les enfants, en raison même de leur extrême susceptibilité. M. G. Ballet a donné le premier une bonne description clinique du bégaiement hystérique (2) ; ses observations sont relatives à des sujets incontestablement hystériques. Mais, fait remarquer M. Pitres (3), il est fort possible que le bégaiement observé chez certains enfants paraissant indemnes de toute tare névropathique soit cependant une simple manifestation symptomatique de l'hystérie.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces déviations du type classique de l'aphasie hystérique, c'est-à-dire du syndrome spécial désigné sous le nom de *mutisme hystérique*. Les caractères de ce syndrome sont assez nets pour qu'on ne puisse pas les confondre avec ceux de l'aphasie organique : c'est là surtout ce qui importe au diagnostic.

Le mutisme est rare en effet dans l'aphasie organique ; ce qui est le plus fréquent, c'est l'aphasie motrice. Le malade peut prononcer quelques sons articulés ou seulement des monosyllabes qu'il cite mal à propos ; mais il

(1) Voir aussi un cas rapporté par Souza-Leite. *Études de path. nerv.*, Steinheil, Paris, 1889.

(2) G. BALLET, in *Bullet. soc. medic. hôpit.*, 11 oct. 1889.

(3) PITRES, in *op. cit.*, t. I, p. 370.

est presque toujours atteint dans les autres modalités du langage, il a souvent de la cécité ou de la surdité verbale, de la difficulté d'écrire ou de s'exprimer par gestes. Le muet hystérique au contraire supplée par la mimique et par la faculté d'écrire à son aphonie qui est absolue ; il n'y a pas encore d'observation où l'on ait constaté chez lui de la surdité ou de la cécité verbale.

M. le Dr Natier a pris la peine de réunir dans une assez longue étude (1) toutes les observations de mutisme hystérique publiées jusqu'à ce jour ; elles dépassent le chiffre de 70 et 12 environ concernent des enfants. Eu égard aux difficultés du diagnostic, on peut les diviser, croyons-nous, en trois catégories.

La première comprend les observations d'un diagnostic facile, dans lesquelles l'apparition brusque du syndrome a suivi soit les attaques d'hystérie, soit une vive émotion ou un traumatisme portant sur une partie éloignée des centres nerveux, tel que la section du tendon d'Achille. On peut ranger dans la même classe les cas bien nets de mutisme absolu, puisque ces cas ne se rencontrent pas dans les aphasies organiques, et ceux où, la marche de l'affection étant intermittente, on a eu affaire à des aphasies dites à répétition, en dehors de toute syphilis.

La deuxième catégorie renferme les observations dont le diagnostic est rendu difficile par l'ignorance de la cause ou du mode de début et celles où l'affection a suivi une marche progressive, un certain embarras de la parole ayant précédé l'aphasie bien constituée. Que l'aphasie par exemple soit constatée au réveil chez un sujet bien portant la veille, ou bien qu'elle succède à une attaque apoplectiforme, il y aura bien des hypothèses à éliminer avant de songer à l'hystérie.

Enfin, dans notre troisième catégorie rentrent les associations pathologiques de l'aphasie avec d'autres affections : syphilis, fièvres éruptives, lésions du larynx, traumatismes portant directement sur le crâne, paralysies

(1) NATIER, *Rev. mens. de laryng.*, 1888, nos 4, 5, 8 et 9.

partielles pouvant être d'origine corticale et de nature organique ou seulement dynamique. Dans tous ces cas, il faut démêler la part de l'hystérie et de la lésion organique, ce qui complique infiniment le problème.

Parmi les observations qui vont suivre, l'observ. XI rentre évidemment dans la première catégorie, bien qu'il s'agisse d'un type d'aphasie motrice chez une enfant hystérique. Il en est de même pour l'observ. XII qui est un cas à peu près classique de mutisme hystérique. Les observ. XIII et XIV ont rapport au même syndrome hystérique provoqué par des causes traumatiques d'inégale importance ; mais la réserve pouvait s'imposer, au moins dans un cas, de lésions intra-crâniennes ayant succédé au traumatisme. Quant à l'observ. XV, elle prête trop à la discussion pour que nous tentions de la classer.

OBSERVATION XI (résumée).

Aphasie motrice hystérique chez une enfant de 11 ans. — Attaques convulsives (In thèse Peugniez, Paris 1885).

Marie D.... âgée de 11 ans, entre le 20 avril 1885, dans le service de M. le professeur Charcot, salle Duchenne (de Boulogne).

Antécédents héréditaires. — Le père a eu des convulsions dans son jeune âge. Grand-oncle hémiplegique. Mère bien portante. Cousine maternelle folle. Frère atteint de la maladie des tics.

Antécédents personnels. — A la fin du mois de novembre 1884, a eu une grande frayeur et trois semaines après sont survenues des *crises convulsives*, en dehors desquelles l'enfant restait très irritable. Ces crises persistent et augmentent jusqu'à son entrée à l'hôpital. L'une d'elles a été suivie de la *contracture* des muscles du bras droit et du cou.

Après avoir éprouvé pendant un certain temps de la difficulté à parler, parce que la voix s'affaiblissait graduellement, elle est devenue tout à coup *aphasique* mais non *aphone*, car elle pouvait encore prononcer des bouts de phrase : Ah ! man, je... pas... comme font les aphasiques ordinaires.

Etat actuel. — 24 avril.

Anesthésie cutanée par plaques irrégulières. — Ovaralgie droite. Sens musculaire affaibli du côté droit ainsi que la force musculaire.

Perversions du goût et de l'odorat. *Le champ visuel est notablement rétréci à droite* ; la malade est achromatopsique.

L'enfant qui présente le type de l'aphasie décrit par Broca peut cependant répondre par écrit aux questions qu'on lui pose ; sa mimique est très vive. Elle peut dire a, o, mais non e, i, u. Lorsqu'on la déshabille, ah ! oh ! sont ses exclamations ordinaires. Lorsque M. Charcot lui fait la question : « Dis-moi ce que tu veux », elle répond sur le papier : « Une poupée qui dise papa, maman, elle m'apprendra à parler ». — Sa langue est contracturée et la pointe dévie à droite et en bas.

Les attaques convulsives dont nous avons été témoin sont celles de la *grande hystérie*.

Le 11 mai, une dispute s'étant élevée dans la salle entre deux voisines de l'enfant, celle-ci se met à courir en poussant des cris et elle dit tout d'un coup : « méchante, j'ai peur ». — A partir de ce moment, son vocabulaire s'accroît très vite et bientôt elle peut causer avec tout le monde, comme elle le faisait avant sa maladie.

OBSERVATION XII (personnelle).

Mutisme hystérique suite de frayeur, guérison lente.

Eugénie A... âgée de 4 ans. Visitée aux Enfants-Malades. Salle Blache, le 28 juin 1892.

Antécédents héréditaires. — A peu près nuls au point de vue nerveux.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure.

A commencé à parler vers un an ; son langage et son intelligence paraissaient même précoces. S'est développée d'une façon normale et régulière, a toujours joui d'une santé robuste et n'a jamais eu d'attaques ni de convulsions.

Début. — Il y a 18 mois, l'enfant s'amusait dans la rue avec un chien qui brusquement se jette sur elle et la renverse. C'est à partir de ce moment qu'elle a complètement perdu l'usage de la parole.

Etat actuel. — Enfant bien conformée. Joux pleines et colorées. Pas d'asymétrie faciale ; facies intelligent, regard expressif et doux.

Entend et comprend tout ce qu'on lui dit, prend les objets qu'on lui désigne, scurit quand on lui offre un bonbon, *impossibilité absolue d'articuler des mots*. Les vains efforts qu'elle tente pour cela provoquent une *mimique* très vive.

Cependant, la personne qui l'accompagne nous affirme que l'enfant est en progrès et qu'elle peut dire « oui », qu'on entend mieux ce qu'elle dit quand elle parle bas. Pendant que cette personne nous cause, l'enfant lui échappe et

va jouer avec ses pareils ; les sons qui sortent de sa bouche rappellent un sourd grognement. Il ne faut pas songer à la faire écrire.

Sensibilité intacte. Aucun stigmate d'hystérie ne peut être constaté. Pas d'attaques.

Toutes les fonctions organiques s'exécutent bien et les sphincters ne sont pas troublés.

Revue le 18 juillet, la petite fille parle beaucoup mieux, mais elle n'est pas encore très intelligible pour ceux qui ne vivent pas près d'elle.

OBSERVATION XIII (résumée).

Empruntée au travail de M. Natier qui l'a tirée lui-même du mémoire de Bock (Wertner, cité par Kussmaul).

Mutisme hystérique d'origine traumatique.

Jeune fille, 13 ans, sur laquelle avait passé une voiture ; il restait de légères éraillures de la peau.

Muette pendant 13 mois, divers traitements sans résultats. A la fin, on lui donna du bromure de potassium. Un jour comme elle venait d'en prendre elle se jeta dans les bras de sa mère en s'écriant : « mère, je puis parler ! » quelques semaines plus tard, elle était complètement guérie.

OBSERVATION XIV (résumée).

Commotion cérébrale. Mutisme hystérique. Guérison instantanée (de Closmadeuc, in *Gaz. hebdomad.* 1878, n° 18).

Mathurin H... jeune paysan breton, âgé de 13 ans, de complexion ordinaire et fort intelligent.

Le 10 mars 1877, il est jeté à bas d'une charrette qu'il conduisait lui-même. Il reste sans connaissance et sans mouvement pendant plus d'une heure, à tel point qu'on le croit mort. On le conduit chez lui, où l'on ne constate à l'extérieur que des érosions insignifiantes de la face. Peu à peu, la connaissance revient, les mouvements se rétablissent. L'enfant voit et entend très bien ; mais on remarque qu'il a perdu *totale*ment l'usage de la parole. A partir de ce jour, l'infirmité persiste. Impossible de proférer *le moindre mot*, d'articuler *le moindre son*, bien qu'il en ait la volonté et qu'il l'indique par ses gestes. Pour tout symptôme, un *mal de tête continu*, localisé à la région frontale.

Ce n'est qu'au bout de 3 semaines que je vois l'enfant dans mon cabinet. Je

constate qu'effectivement il est *muet*, qu'il entend et voit bien et qu'il indique le front quand je lui demande où il a mal. Je décide ses parents à le laisser à l'hôpital. (2 avril).

Mais à peine sont-ils partis que l'enfant, se voyant isolé dans une salle de malades, entre dans une agitation excessive et pleure sans cesse. On lui refuse la porte qu'il veut franchir ; il se met en colère et répond « non » à celui qui lui demande s'il ne veut pas rester là. Ce mot une fois prononcé, il récupère subitement l'usage de la parole et se met à raconter son histoire. On le renvoie à sa famille qui reste stupéfaite d'un rétablissement aussi prompt

OBSERVATION XV (personnelle).

*Mutisme à début brusque. — Attaques convulsives. —
Perte continuelle de salive.*

Emilia M.... âgée de 6 ans $1/2$.

Entrée aux Enfants-Malades, salle Husson, n° 6, le 9 septembre 1891.

Antécédents héréditaires. — Rien de spécial à noter au point de vue nerveux du côté des grands parents, des parents ou des collatéraux.

Antécédents personnels. — Pas de convulsions dans la première enfance, mais tempérament nerveux.

Rougeole à 3 ans $1/2$. Coqueluche à 4 ans. Opérée vers cette époque pour un genu valgum à l'hôpital Tenon et envoyée en convalescence dans une station des Pyrénées.

Depuis son retour, on aurait noté des *crises convulsives* ; mais l'enfant, vivant à la campagne chez son ancienne nourrice, continuait néanmoins à se bien porter et se développait d'une façon normale au point de vue du corps et de l'intelligence.

Début. — Un beau jour, ses parents qui restaient à Paris furent avisés que leur petite fille était devenue *subitement muette* ; jamais ils ne purent en savoir la cause et la nourrice qui s'étaient probablement trouvée en défaut de surveillance ne paraissait pas en savoir davantage ou du moins ne voulait pas le dire. Ceci se passait au mois de juillet 1891 et les crises convulsives auraient précédé de un ou deux mois le début du mutisme.

L'enfant fut repris par ses parents qui purent constater la continuation des *crises convulsives*. Les attaques se répétaient quelquefois au nombre de 10 à 12 dans une journée. La petite malade tombait sans proférer un cri, elle ne perdait pas connaissance et pouvait se relever seule au bout de 1 à 2 minutes, de

convulsions ; elle ne se mordait pas la langue, mais après chaque attaque, elle *bavait* beaucoup.

Etat actuel. — Il y a déjà 8 mois qu'Emilia M.... est à l'hôpital, quand il nous est donné de l'examiner, au mois de mai 1892 et son mutisme dure depuis près d'un an.

C'est une enfant bien conformée au physique et qui jouit d'une bonne santé. Figure un peu hébétée ; mais elle comprend tout ce qu'on lui dit et ne paraît pas très méchante. Il n'y a pas d'asymétrie faciale, les lèvres ne sont nullement pendantes et la langue est tout à fait normale malgré *la perte continuelle de salive par la bouche*. Cette sécrétion est encore augmentée par les attaques.

Les *attaques convulsives* ne se produisent qu'assez rarement ; elles sont de courte durée, nombreuses pour un même accès et n'entraînent jamais de perte de connaissance. Pas de paralysies, ni de contractures.

Le *mutisme est absolu*. Quand on la presse de répondre à une question ou quand elle joue avec ses amies, la petite fille ne fait entendre qu'un sourd grognement. Le rire est facile et fréquent. Impossible de vérifier à cet âge s'il y a faculté de lire ou d'écrire. Mais il n'y a certainement pas de surdité verbale.

Le caractère de l'enfant n'est pas modifié : affectueuse pour ses parents, elle connaît bien les personnes qui l'entourent et, se prête assez complaisamment à ce qu'on exige d'elle.

Examinée au point de vue de la sensibilité, on peut la pincer avec les doigts, la piquer avec une épingle, sans qu'elle réagisse à peine, surtout si on lui ferme les yeux. Cette *anesthésie* est étendue à toute la peau. Pas de réflexes pharyngiens. Pas de points hystérogènes. Si on lui présente du rouge en lui disant que c'est du bleu, ou inversement, elle proteste par sa mimique.

La peau est en outre très sensible aux impressions qu'elle reçoit et des plaques d'urticaire naissent à l'endroit des piqûres.

Les fonctions organiques ne laissent rien à désirer et les sphincters ne sont pas troublés. Urines normales.

Revue deux mois plus tard, cette petite malade est toujours dans le même état.

Dans cette observation, bien des signes sont en faveur de l'hystérie, le début brusque du mutisme, ses caractères, les troubles de la sensibilité et peut-être même les attaques convulsives.

Mais comment faire rentrer dans le même cadre l'hypersécrétion de salive qui constitue une véritable infirmité ? Pourtant, cette hypersécrétion

augmente encore après les attaques et elle ne s'accompagne pas de paralysie des lèvres ou de la langue. Nous avouons franchement notre embarras à expliquer ce fait. Il nous est même impossible d'être très catégorique sur la nature des attaques convulsives auxquelles nous n'avons pas assisté. A cet âge de l'enfance, les convulsions sont suspectes et peut-être faut-il confier au temps le soin d'éclairer complètement le diagnostic.

B. — Lésions de la protubérance.

SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DES MALADIES DE LA PROTUBÉANCE.

On sait que la protubérance ou pont de Varole est le rapport anatomique en avant et en haut avec les pédoncules cérébraux qui émergent de sa partie supérieure, en bas et en arrière avec le bulbe rachidien qui va se continuer avec la moelle épinière. On peut donc distinguer à la protubérance deux régions : une région supérieure ou *pédonculo-protubérantielle*, une région inférieure ou *bulbo-protubérantielle*, toutes deux comprises dans l'encéphale et nous intéressant à ce titre.

Cette division n'est pas seulement anatomique, elle s'accorde encore mieux avec la pathologie de la protubérance. En effet, les lésions de la région *pédonculo-protubérantielle* donnent lieu au syndrome décrit en clinique sous le nom de *syndrome de Weber* ; les lésions de la région *bulbo-protubérantielle* donnent lieu au contraire au *syndrome de Millard-Gubler*. C'est à ces deux syndromes et à leurs variétés qu'on peut ramener toutes les affections de la protubérance.

On entend par *syndrome de Weber*, du nom de l'auteur qui l'a décrit pour la première fois en 1865, une paralysie alterne du nerf moteur oculaire commun d'un côté et des membres du côté opposé. Le *syndrome de Millard-Gubler* consiste en une paralysie faciale totale d'un côté et une hémiplégie des membres du côté opposé. En sorte que le fait dominant et caractéristique de ces deux syndromes, c'est la *paralysie alterne*, cette forme de paralysie devant évoquer tout d'abord l'idée d'une lésion protubérantielle.

Il n'est pas difficile d'expliquer la *paralysie alterne* quand on considère

que c'est au niveau de la protubérance que se fait l'entrecroisement des fibres du faisceau pyramidal, tandis qu'au même niveau le trajet est direct pour les fibres nerveuses du facial ou du nerf oculo-moteur commun.

Il est beaucoup plus difficile d'expliquer dans le *syndrome de Weber* les paralysies partielles du nerf de la 3^e paire et, par exemple, le ptosis par paralysie isolée du muscle releveur de la paupière. La lésion ne siège pas alors sur le tronc unique des filets de l'oculo-moteur commun qui émerge du bord supérieur de la protubérance ; elle atteint ces filets avant leur réunion, c'est-à-dire dans leur trajet protubérantiel et pédonculaire. Telle est du moins l'explication que donne M. le professeur Charcot des paralysies dissociées de la 3^e paire : cette explication concorde parfaitement d'une part avec le groupement anatomique des divers noyaux qui constituent l'origine réelle du moteur oculaire commun et d'autre part, avec le trajet intra-pédonculaire des fibres qui émanent de ces divers noyaux (1).

Nous renvoyons à la même leçon du savant professeur pour la discussion du cas unique que nous lui empruntons de *simulation par l'hystérie du syndrome de Weber*. En lisant cette discussion vraiment admirable et l'observation des phénomènes qui en font l'objet, on est frappé tout d'abord de la précision et de la sûreté des méthodes qui permettent aujourd'hui d'affirmer un diagnostic en pathologie nerveuse. Mais ce qui n'est pas moins surprenant, c'est de voir jusqu'à quelle limite peut être poussée la simulation par l'hystérie des maladies nerveuses à foyer circonscrit et quels soins il faut apporter à démasquer la névrose, quand elle s'adapte aux conditions de l'anatomie la plus fine et la plus rigoureuse.

Nous sera-t-il permis d'ajouter qu'en regard du cas d'hystérie simulatrice du *syndrome de Weber* rapporté par M. Charcot, nous aurions pu placer un autre cas de paralysie alterne hystérique simulant le *syndrome de Millard-Gubler* que M. le Dr G. Tournant vient de publier dans sa thèse (2).

(1) CHARCOT, *Clin. des mal. du syst. nerv.* G. Guinon, t. 1, p. 308.

(2) G. TOURNANT, thèse de Paris, mars 1892.

Ainsi aurait été complétée sous le rapport de la simulation hystérique toute la pathologie de la protubérance ; mais nous ne pouvons rapporter ici l'observation de M. le Dr G. Tournant, puisqu'il ne s'agit plus d'un enfant comme dans les observations de M. le professeur Charcot.

OBSERVATION XVI (résumée).

Syndrome hystérique simulateur du syndrome de Weber : hémiplegie hystérique des membres et faux ptosis du côté opposé. — (CHARCOT, in op. cit., p. 329).

I... Nov... Ka, âgée de 48 ans, au moment de l'examen (18 février 1891) ; mais le début de sa maladie date de cinq ou six ans, ce qui nous ramène vers l'âge de 42 ans et nous permet de faire rentrer son observation dans notre cadre.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique avéré. Mère souffre de « crises gastralgiques ». Notre malade appartient à une famille de 4 enfants dont l'un est mort en bas-âge de rougeole ; un autre a été amputé de la cuisse pour une tumeur blanche du genou ; l'aînée, jeune fille de 19 ans, est chétive, délicate, a eu des convulsions dans son enfance et reste aujourd'hui très émotionnable, très nerveuse.

Du côté des grands-parents, renseignements nuls dans la branche paternelle. Hérité névropathique très chargée dans la branche maternelle : grand-père et grand-mère atteints l'un et l'autre d'aliénation mentale.

Antécédents personnels. — Rougeole et variole bénignes dans la première enfance. Réglée à 12 ans ; depuis lors, règles assez régulières.

Début de la maladie actuelle. — Vers l'âge de 42 ans, santé moins bonne : épistaxis, migraines, névralgies faciales, œdème du visage les matins au réveil. Plusieurs fois dans le jour, la malade avait ce qu'elle appelle « des syncopes » : douleur épigastrique, palpitations, bourdonnements d'oreille, éblouissements, constriction de la gorge et lipothymies sans perte de connaissance, sans convulsions.

Au milieu de tous ces accidents survint la chute de la paupière supérieure gauche. Ce ptosis apparut sans cause connue et peu à peu ; depuis cette époque, il n'a jamais cessé, mais il est plus ou moins accusé suivant les jours.

Deux ans après, vers l'âge de 44 ans, se déclara sans raison appréciable et insensiblement une hémiparésie du côté droit, accompagnée de phénomènes douloureux du même côté. Ces douleurs se transformèrent bientôt en hyperesthésie,

surtout localisée aux jointures du coude, de l'épaule, du talon, sans gonflement ni rougeur. On pensa au rhumatisme ; mais 8 jours après, la parésie se changea en *hémiplegie droite complète avec contracture*. La face était respectée. Cette hémiplegie du mouvement se serait accompagnée de *perte de la sensibilité*, mais les douleurs subjectives persistaient toujours du côté de l'anesthésie. Point très-douloureux en arrière, sur la ligne médiane du rachis.

Au bout de 10 mois, retour graduel de la motilité et deux mois après seulement la marche est devenue possible ; la malade « traînait » encore la jambe en octobre 1889 (démarche de Todd), en sorte que l'hémiplegie aurait duré deux ans au moins. Le ptosis n'avait pas varié. Jamais de crises convulsives.

État actuel. — Jeune fille de taille moyenne, d'apparence vigoureuse et forte. Les fonctions organiques s'exécutent bien, l'appétit laisse seul à désirer. Urines normales.

De temps en temps, douleurs du côté droit du corps, migraines et « syncopes ».

La motilité est redevenue normale du côté de l'ancienne hémiplegie, ainsi que la force musculaire. Réflexes normaux et égaux des deux côtés. Pas d'atrophie musculaire.

Sensibilité générale abolie dans tout le côté droit, sauf la face et la tête ; anesthésie totale (contact, douleur, température). Pas d'anesthésie pharyngée.

Sensibilité conjonctivale et cornéenne abolie, à gauche, quoique les réflexes s'y produisent. *Zones douloureuses multiples*, dont la pression réveille les phénomènes de l'aura sans convulsions.

Les sens spéciaux goût, odorat, ouïe, sont respectés des deux côtés. L'examen des yeux pratiqué par M. Parinaud donne ce qui suit : 1° O. G. — Champ visuel rétréci à 33° ; pas de dyschromatopsie. V = 1/2. Pas de lésions du fond de l'œil. Contracture de l'accommodation ; un peu de diplopie monoculaire ; 2° O. D. — Champ visuel légèrement rétréci à 80°. Contracture de l'accommodation ; 3° Ptosis de l'œil gauche, la paupière couvrant la moitié de la pupille. 4° Les pupilles sont égales et réagissent normalement ; les mouvements des yeux sont normaux ; pas de diplopie, même avec l'emploi du verre coloré.

Ce qui frappe dans le ptosis de l'œil gauche, c'est l'asymétrie du sourcil correspondant par rapport au sourcil du côté opposé et les variations de l'ouverture palpébrale, suivant les jours. — Le *sourcil gauche est notablement abaissé* et ne forme plus arcade comme le droit. Il est surmonté de deux ou trois *plis frontaux* qui ne dépassent pas la ligne médiane du front et par conséquent n'existent pas à droite. Joint à la chute de la paupière, ces plis verticaux donnent à la physionomie une expression de tristesse et de souffrance. — La pau-

pière gauche n'est pas plus plissée que celle du côté sain : on n'y voit aucune secousse convulsive et la palpation n'y décèle aucune augmentation de résistance. Lorsqu'on ordonne à la malade de fermer les yeux, elle le fait facilement et avec énergie. Lorsqu'on lui ordonne de les ouvrir, elle relève normalement la paupière droite ; la gauche reste immobile ainsi que le sourcil correspondant, de sorte que l'asymétrie sourcilière s'accuse encore davantage. Dans ce mouvement d'élévation volontaire des paupières, le frontal du côté sain fonctionne plus énergiquement que son homonyme du côté malade, de telle manière que la peau du front se ride transversalement à droite, tandis qu'elle reste à peu près lisse et unie du côté gauche. A l'état de repos, la peau du front n'est ridée ni d'un côté ni de l'autre. Le reste du visage est symétrique.

L'examen électrique pratiqué par M. Vigouroux n'a révélé aucune anomalie de réaction.

C. — Lésions de l'appareil de la vision.

SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DES MALADIES DE L'APPAREIL DE LA VISION PAR LÉSIONS ORGANIQUES DE L'ENCÉPHALE.

L'encéphale tient sous sa dépendance les fonctions sensorielles et les fonctions motrices de l'appareil de la vision, puisque c'est dans les diverses parties de l'encéphale que prennent leur origine apparente ou réelle les nerfs optiques et les nerfs moteurs de l'œil (3^e, 4^e et 6^e paires crâniennes).

Mais cette proposition, si elle est vraie en principe, ne saurait être généralisée dans la pratique. Il est évident en effet que tous les troubles des mouvements ou du sens de la vision ne relèvent pas de lésions organiques de l'encéphale; cette cause *centrale* n'en est même pas la cause la plus commune. La plupart du temps, on trouvera l'explication de ces troubles dans des dispositions spéciales du globe oculaire et dans une foule de causes *périphériques* qu'il ne nous appartient pas d'indiquer ici.

Nous ne nous occupons que des cas très restreints où, l'analyse des divers troubles sensoriels et moteurs de l'appareil de la vision ayant fait écarter tout autre mode de pathogénie, on est en droit de supposer une lésion *intra-crânienne* qui intéresse les nerfs optiques ou les nerfs moteurs de l'œil dans une partie quelconque de leur trajet ou de leurs origines.

§ 1. — Lésions sensorielles.

Il n'y a pas bien longtemps que l'expérimentation physiologique, s'aidant des faits cliniques et de l'embryologie, a permis de suivre le trajet des

nerfs optiques, de station en station, à travers les centres visuels infracorticaux ou basilaires, depuis la rétine jusqu'au lobe occipital.

L'accord est complet parmi les auteurs pour considérer les *tubercules quadrijumeaux* et les *couches optiques* comme des centres visuels secondaires de la base où viennent aboutir les *corps genouillés* et les *bandelettes optiques*, qui continuent de chaque côté le *chiasma*. Les divergences commencent dès qu'il s'agit de délimiter exactement les centres visuels de l'écorce cérébrale : Ferrier les localise uniquement dans le pli *courbe*, Munk uniquement dans le lobe *occipital* ; enfin, les auteurs italiens, principalement avec Tamburini et Luciani, les étendent à ces deux régions.

Quoiqu'il en soit, on est certainement autorisé aujourd'hui à établir une relation entre certaines formes d'amaurose, même *bilatérale*, et des lésions occupant, même d'un seul côté, la zone visuelle de l'écorce, quand on n'a pu découvrir aucun indice de compression des bandelettes optiques ou du chiasma, aucune lésion des corps genouillés ni des tubercules quadrijumeaux. Pour ce qui est de l'amaurose *unilatérale*, si l'on admet, comme on tend à le faire, la décussation incomplète des nerfs optiques, il est logique d'invoquer une lésion de ces nerfs entre le chiasma et les trous optiques avant de songer à une lésion possible de l'écorce cérébrale.

Ce qui n'est pas très rare en clinique, c'est de voir certains sujets et en particulier des enfants qui sont, en dehors de toute maladie bien caractérisée, frappés de cécité absolue dans un temps assez court par le fait de lésions organiques dont il est souvent difficile de fixer le siège et la nature. M. le professeur Panas a rapporté un cas assez typique à cet égard (1) : il s'agit d'un jeune malade devenu amaurotique en *quatre jours* et dont la vue s'est éteinte simultanément dans les deux yeux sans qu'il y ait eu une maladie aiguë à l'origine de ces accidents. Chez ce même malade, il était possible de localiser la lésion au niveau du chiasma, grâce à l'œdème papillaire révélé par l'examen ophtalmoscopique ; mais cet examen fût-il

(1) PANAS, *Semaine méd.*, 27 novembre 1886.

resté négatif sous ce rapport qu'on pouvait hésiter entre une lésion des tubercules quadrijumeaux ou une lésion située plus haut. Il était bien plus difficile de préciser la nature de la lésion et le diagnostic a pu flotter longtemps indécis entre une tumeur tuberculeuse, syphilitique ou sarcomateuse et une méningite de la base jusqu'au jour où des vomissements sont venus l'incliner du côté de la méningite chronique (?). Nous avons dans la mémoire un cas analogue observé aux Enfants-Malades : l'amaurose double avec atrophie papillaire était l'unique lésion qu'on pût constater chez notre petit malade de 8 à 10 ans ; elle était survenue *brusquement*, sans cause bien appréciable et on ne pouvait qu'avancer des hypothèses sur le siège et la nature de l'affection primitive.

Le doute est donc bien permis quand, en présence de phénomènes amaurotiques, il faut décider, *d'après seulement les commémoratifs et les signes subjectifs*, s'ils sont le fait de lésions organiques ou de lésions purement dynamiques. Car l'hystérie est le type le plus commun de ces affections qui, intéressant l'appareil sensitif dans son ensemble, principalement sous la forme d'hémianesthésie, peuvent donner lieu à l'anesthésie plus ou moins complète de la rétine, unilatérale ou bilatérale, mais toujours *sine materiâ* (1).

Si les troubles hystériques de l'appareil de la vision ont été observés depuis longtemps, c'est depuis peu que date leur véritable étude scientifique (2). L'*amblyopie hystérique* qui, en raison de sa fréquence, peut compter aujourd'hui dans les stigmates de la névrose, est en rapport avec le degré de rétrécissement du champ visuel. Ce rétrécissement, le plus souvent bilatéral, quoique plus marqué du côté de l'hémianesthésie, est toujours concentrique ; lorsqu'il envahit la macula, l'*amaurose* est constituée et succède à l'amblyopie qui est le fait ordinaire. Habituellement aussi, les hystériques ne s'aperçoivent pas de leur amblyopie et même de leur

(1) PARINAUD. Anesthésie de la rétine. *Ann. d'ocul.*, 1886.

(2) Consulter à ce sujet Gilles de la Tour., 1891. *Tr. clin. et théo. de l'hystérie*. T. I, p. 321.

amaurose, pourvu que celle-ci soit unilatérale. On en donne plusieurs raisons, entr'autres l'intégrité de leur acuité visuelle et la conservation de leur centre de vision binoculaire (PITRES) qui supplée à la perte de la vision monoculaire. « Chez certains malades toutefois, l'amaurose unilatérale ne disparaît pas dans la vision binoculaire, soit que l'amblyopie soit trop prononcée dans l'autre œil, soit que la vision binoculaire n'existait pas ou existait imparfaitement avant la maladie(1) ». — L'*amaurose unilatérale* est donc relativement fréquente, quoique les hystériques s'en plaignent rarement. Il n'en est pas de même de l'*amaurose bilatérale* et on peut compter dans la science les cas de cécité hystérique.

Pour être rares, les faits d'amaurose hystérique n'en méritent pas moins une sérieuse attention, afin de pouvoir les distinguer des déterminations organiques auxquelles ils empruntent certains éléments. Néanmoins, disons-le de suite, cette simulation est toute de surface. Nous ne parlons pas des cas les plus simples dans lesquels on a vu une cécité temporaire alterner avec l'aphasie et suivre ou précéder les attaques hystériques (2) ; il y a des cas plus embarrassants où la cécité, survenue progressivement, en dehors de toute attaque, s'est accompagnée de maux de tête et a présenté une persistance extraordinaire (3) ; d'autres fois, elle a succédé à un ictus et à des phénomènes de paralysie qu'on était tenté d'abord de rapporter à une lésion matérielle. Même dans les cas les plus difficiles en apparence, il a suffi d'étudier les caractères de l'amaurose pour être renseigné sur sa nature ; l'examen à l'ophtalmoscope aurait achevé de lever tous les doutes. C'est ainsi que le début brusque de l'affection, la superposition des troubles de sensibilité conjonctivale et cornéenne et de l'amaurose (Gilles de la Tourette) ont une grande valeur au point de vue de l'hystérie ; enfin, ajoute M. Parinaud (4), si forte que soit l'anesthésie rétinienne des hysté-

(1) PARINAUD, *Soc. d'ophtalm.*, 4 juin 1889.

(2) SEVESTRE, *Soc. méd. hôp.*, 1882.

(3) ST-ANGE, *Rev. médic. Toulouse* 1884 et Fieuzal, *Prog. méd.*, 1879, n° 1.

(4) PARINAUD, *Anesth. retin.*, V. p. h.

riques, il n'y a jamais héméralopie et même la vision est meilleure aux éclairages affaiblis ; de plus, il y a de la photophobie, ce qui a fait croire à une hyperesthésie rétinienne, et des spasmes de l'iris ou des paupières.

OBSERVATION XVI (résumée).

Amaurose hystérique monolatérale ayant duré 4 ans. — Guérison complète et subite sans traitement. — ARMAIGNAC (de Bordeaux), Congr. d'ophtalm., 1887.

J'ai observé une fillette de 10 ans, fille et petite-fille de névropathes avérés, nerveuse elle-même, mais ne paraissant pas avoir eu de véritables attaques d'hystérie et jouissant d'ailleurs d'une bonne santé.

Cette enfant se plaint depuis 4 ans de ne pas voir de l'œil gauche ; la cécité est presque complète, car la vision est à peine suffisante pour distinguer les mouvements de la main à quelques décimètres et la lumière d'une lampe à un mètre.

Soupçonnant une simulation, j'eus recours aux divers moyens généralement employés pour la dévoiler, mais l'amaurose était bien réelle. L'œil droit présentait aussi une notable diminution de l'acuité visuelle, bien que l'examen ophtalmoscopique ne fit découvrir rien d'anormal au fond de l'œil ou dans l'épaisseur des milieux transparents, pas plus du reste que du côté gauche.

Dans cette situation qui paraissait assez grave et bien que soupçonnant l'hystérie d'être la cause de l'amaurose, je crus prudent de m'entendre pour une consultation avec M. le professeur Pitres. Une demi-heure avant la consultation, on m'amena l'enfant, en disant que depuis la veille, la vision paraissait en partie revenue du côté gauche. En effet, il ne fut pas difficile de constater que l'œil gauche voyait aussi bien, même mieux que l'œil droit. Quelques signes d'hystérie confirmèrent le diagnostic, le seul du reste qui fût compatible avec une restitution si subite de la vue.

J'attribue cette guérison aux émotions que dut éprouver la fillette pendant les quelques jours qui précédèrent la consultation.

OBSERVATION XVII (résumée).

Cécité hystérique. — Amélioration par les métaux et les aimants. — Disparition par l'électricité statique. — (DUJARDIN-BEAUMETZ et ABADIE, Soc. méd. hôp., 1879).

Mlle R..., âgée de 15 à 16 ans, nullement nerveuse, jouissant d'une bonne

santé apparente, se plaignit le 21 novembre 1879 de lourdeur de tête. Elle monta à l'infirmerie et se coucha. Le lendemain 22, elle était complètement aveugle.

L'examen, pratiqué par le Dr Abadie, donne les résultats suivants : Papilles moyennement dilatées, ne réagissant pas à la lumière. Perception lumineuse complètement abolie à droite, et presque complètement à gauche. Pas de paralysie des mouvements du globe oculaire. A l'ophtalmoscope, le fond de l'œil est normal.

Toute la surface du corps est anesthésiée, d'où l'hypothèse bien vraisemblable d'une anesthésie rétinienne complète.

Séance tenante, application sur la tempe gauche de trois pièces d'or et au bout d'un quart d'heure, vision rétablie pour l'œil gauche ; mais à droite aucune trace de perception lumineuse. Dyschromatopsie pour le vert et le bleu.

23 janvier. — Application d'un aimant à la tempe droite ; au bout de 20 minutes, vision améliorée,

24 et 25. — Nouvelle application de l'aimant et léthargie consécutive.

28. — On revient aux applications métalliques. État de la vision stationnaire jusqu'au 28 février.

28 février. — Électricité statique (tabouret) produit une grande amélioration après une séance d'un quart d'heure. Acuité visuelle, $\frac{2}{3}$. Continuation les jours suivants ; acuité visuelle égale à 1. Depuis, les troubles visuels n'ont pas reparu et la guérison semble complète ; mais il persiste encore des crises léthargiques.

§ 2. — Lésions motrices.

Dans la question si complexe des troubles moteurs de l'appareil de la vision qui sont en rapport avec les lésions organiques et intra-crâniennes des nerfs ou des centres moteurs de l'œil, on peut commencer par établir que *ces troubles sont constamment le fait de paralysies des muscles oculaires, les spasmes des mêmes muscles n'intervenant alors que d'une façon secondaire et accessoire*. C'est là un caractère fondamental qui nous servira plus loin au diagnostic de la nature organique ou dynamique des lésions de l'encéphale manifestées par des formes à peu près semblables de troubles oculo-moteurs.

Avant de recourir d'ailleurs aux schémas anatomiques pour localiser les lésions motrices de l'appareil de la vision dans les diverses parties de l'encéphale (base du crâne, pédoncules, noyaux protubérantiels, centres sus-nucléaires et centres corticaux), il est indispensable de marquer la séparation clinique entre les *paralysies périphériques* et les *paralysies centrales*.

Deux ordres de faits cliniques peuvent être utilisés pour cela. La paralysie musculaire *d'origine périphérique* (branches terminales du nerf, tronc nerveux basilaire et racines pédonculaires) s'accompagne au moins pendant un certain temps du spasme du muscle associé de l'autre œil. La paralysie du même muscle *d'origine centrale* (nucléaire, sus-nucléaire ou corticale) s'accompagne au contraire de la paralysie de ce même muscle associé (Parinaud).

D'après le même auteur, le second moyen que nous ayons de distinguer ces paralysies centrales des paralysies périphériques, c'est de bien étudier et de bien définir les *différents types de paralysies centrales*. Or, un caractère domine tous les autres dans les paralysies d'origine centrale, celui des paralysies *dissociées* ou *associées*. S'agit-il de paralysies *dissociées* ? Si ces paralysies ne sont pas d'origine périphérique, on ne peut les imputer qu'à des lésions nucléaires. S'agit-il de *paralysies associées*, de certaines formes *d'ophtalmoplégie* ? Les lésions, quand elles ne sont pas périphériques, peuvent être encore nucléaires, mais ce ne sont pas là les seules causes des ophtalmoplégies. Des lésions sus-nucléaires (tubercules quadrijumeaux et fibres commissurales) produisent aussi des ophtalmoplégies avec perte des *mouvements associés, mais involontaires des yeux*. Un fait de Thomsen confirme à cet égard les recherches physiologiques d'Adamuck, de Beaunis et surtout de Knies. Enfin, dans l'écorce cérébrale, existent vraisemblablement d'autres centres commandant aussi aux *mouvements associés des yeux, mais, seulement aux mouvements volontaires*. Pour les Italiens (Angelucci) et les Allemands (Knies), ces centres oculo-moteurs de l'écorce seraient intimement associés aux centres visuels corticaux ; si leur localisation reste

encore à fixer par l'anatomie pathologique, leur existence est confirmée cliniquement par des faits comme celui de MM. Raymond et Koenig (1).

Il est donc bien permis d'adopter les conclusions suivantes qu'a formulées notre collègue Sauvinau dans sa thèse (2), à propos des ophtalmoplégies sus-nucléaires et corticales :

« 1° *Les troubles moteurs oculaires, ayant une origine sus-nucléaire, doivent être associés et conjugués.* On n'a jamais observé de paralysie corticale par exemple de l'un des six muscles extrinsèques de l'œil ;

2° *Dans les lésions purement corticales de la motilité, les mouvements involontaires des yeux sont conservés.* Le jeu de la pupille, qui n'est pas volontaire, est conservé dans les lésions corticales ».

Mais il est d'usage de faire rentrer dans la musculature de l'œil le muscle releveur de la paupière qui mérite d'être considéré à part. Bien que doué de motricité réflexe, à cause de son noyau protubérantiel, ce muscle est en même temps doué de mouvements volontaires et prend part à la mimique faciale. Comme tel, on lui a assigné un centre volontaire cortical soit au voisinage du pli courbe (Grasset et Landouzy), soit plutôt dans la zone motrice corticale (Rendu, Pétrina, Tripier). Il est certain que le ptosis isolé peut être dû à une lésion hémisphérique du côté opposé. C'est donc la seule forme de paralysie dissociée qui, dans les paralysies de l'appareil de la vision, puisse reconnaître une origine sus-nucléaire. On peut, sous ce dernier rapport, rapprocher la blépharoptose isolée ou monoplégie palpébrale de certaines formes d'ophtalmoplégie indiquées plus haut et dont l'origine est également sus-nucléaire.

Telles sont en résumé les principales formes de paralysies oculaires, d'origine périphérique ou centrale, qu'on peut rapporter à des lésions organiques de l'encéphale et des méninges crâniennes. Nous avons insisté de préférence sur leurs caractères cliniques qui sont, même au point de vue

(1) RAYMOND ET KOENIG, *Soc. méd. hôpit.*, 1891.

(2) SAUVINEAU, *Ophtalmoplégies*. Thèse Paris, 1892.

de la localisation des lésions, la meilleure base que nous ayons actuellement. Ce sont là, pensons-nous, des données suffisantes pour aborder maintenant la comparaison de ces affections organiques avec les affections hystériques des muscles de l'œil.

Une première et importante remarque doit être faite tout d'abord à propos du mode suivant lequel l'hystérie frappe les muscles de l'œil : c'est qu'à l'inverse de ce qui a lieu pour les troubles moteurs de cause organique, la *paralysie de ces muscles est l'exception dans l'hystérie et leur spasme y devient au contraire la règle commune*. Cette conclusion est adoptée d'une façon presque absolue par M. Gilles de la Tourette (1) qui s'appuie pour la défendre sur ses recherches personnelles, sur celles de M. Borel (2) et de M. de Lapersonne (3).

M. P. Richer croit sage d'atténuer la rigueur de cette conclusion. Certainement, on doit la faire entrer en ligne de compte dans le diagnostic différentiel des affections organiques ou hystériques des muscles de l'œil ; mais le même auteur, d'accord avec MM. Parinaud et Morax, objecte avec raison que beaucoup de troubles moteurs oculaires sont indécis, qu'on ne saurait préciser souvent celui des deux états qui domine contracture ou paralysie, et qu'enfin, ces deux états peuvent coexister (4).

Quoiqu'il en soit, on n'a pu fournir encore dans l'hystérie une seule observation précise de paralysie isolée des muscles oculo-moteurs. On a décrit par contre un ophthalmoplégie hystérique ; mais c'est là un syndrome si spécial par la dissociation de la motilité volontaire et inconsciente, par l'intégrité de la musculature interne de l'œil qu'on ne saurait le confondre avec le même syndrome de nature organique.

Le seul trouble hystérique des muscles de l'œil qui puisse prêter à cette confusion est le *ptosis pseudo-paralytique*. Cette forme intéresse particuliè-

(1) G. DE LA TOURETTE, *Tr. clin. et théor. de l'hystér.*, t. 1, p. 431.

(2) BOREL, *Prog. médic.*, 1887.

(3) DE LAPERSONNE, *Bullet. médic. du Nord*, 1891.

(4) P. RICHER, *Paral. et contr. hystér.*, Paris, 1892.

rement l'enfance et peut faire croire à la rigueur à des lésions méningitiques ; dans certaines circonstances, dit M. Charcot, des oculistes de profession en ont fait une paralysie de la 3^e paire d'un pronostic très sombre. Il importe donc de ne pas s'y tromper.

La paralysie du muscle releveur de la paupière est simulée dans le ptosis pseudo-paralytique par la contracture de l'orbiculaire, contracture qui n'est pas assez caractérisée pour aller jusqu'au blépharospasme. La photophobie est constante dès le début. Le ptosis est ordinairement incomplet. Lorsqu'on dit au malade d'ouvrir l'œil, il ne le peut pas ; mais à certains mouvements et dans l'obscurité, le jeu des paupières se fait normalement. En outre, M. le professeur Charcot a signalé l'abaissement du sourcil du côté sain dans le ptosis pseudo-paralytique, tandis que dans le ptosis vrai le malade cherche à suppléer à la paralysie du releveur par la contraction du frontal et l'élévation du sourcil correspondant. Enfin, M. Gilles de la Tourette a noté la superposition des troubles moteurs hystériques et des troubles de la sensibilité de la région oculo-palpébrale, depuis la conjonctive jusqu'à 2 centimètres environ en dehors de l'orbite.

En ce qui touche spécialement les enfants, un premier exemple de faux ptosis a été donné plus haut au cours de l'observation d'hystérie simulatrice du syndrome de Weber. Les deux exemples qui suivent ne sont pas moins intéressants.

OBSERVATION XVIII (résumée).

Hystérie chez une enfant de 13 ans. — Ptosis pseudo-paralytique, puis blépharospasme. — Guérison spontanée. — (In thèse de Peugniez 1885).

Mlle L..... 13 ans.

Père et mère très nerveux. Un oncle aliéné.

Comme antécédents personnels, à relever seulement une contracture du bras droit ayant duré 6 semaines et survenue à la suite d'une chute.

Etat actuel. — En décembre 1884, cette jeune fille se présente à la consultation de M. le Dr Parinaud pour une chute de la paupière supérieure gauche qui,

au premier abord, avait toutes les apparences d'un ptosis paralytique. La paupière recouvre complètement la pupille, la peau ne présente pas les plis propres aux spasmes violents de l'orbiculaire, les clignements sont peu fréquents. Lorsqu'on commande à la malade d'ouvrir l'œil, le muscle frontal se contracte énergiquement, mais la paupière n'exécute aucun mouvement. Toutefois, si on relève la paupière avec les doigts, elle retombe plus brusquement que dans le ptosis paralytique; il y a en outre de la photophobie et dans le demi jour, la malade relève plus facilement la paupière.

Cet œil est en outre amblyope, S. $\approx 1/7$; il est strabique depuis longtemps, du fait d'une hypermétropie. Il n'est pas possible de dire si l'affaiblissement de l'acuité visuelle est d'origine récente, mais il existe un rétrécissement assez prononcé du champ visuel. Toutes les couleurs sont reconnues; le fond de l'œil est normal.

L'exploration de la sensibilité cutanée ne donne pas d'indications précises, tantôt anesthésie, tantôt hyperesthésie.

La malade revient à la clinique le 19 novembre 1882. On constate dans le même œil droit un *blépharospasme* caractéristique, avec photophobie et douleurs peri-orbitaires. *Le champ visuel est notablement rétréci* pour le blanc et les couleurs. L'acuité visuelle est meilleure qu'à l'époque du premier examen. S. $\approx 1/3$. Cette affection oculaire est manifestement de nature hystérique.

Le 23 novembre, le blépharospasme cesse spontanément. On découvre encore de l'ovaralgie à droite avec des points d'hyperesthésie du cuir chevelu.

OBSERVATION XIX (inédite).

Communiquée par M. le Dr KALT, médecin-adjoint à la Clinique ophtalmologique des Quinze-Vingts.

Ptosis pseudo-paralytique avec hémispasme facial; récursive. — Anesthésie en plaques, crises nerveuses.

Augustine M.... âgée de 10 ans, se présente le 28 juin 1891 à la consultation externe des Quinze-Vingts avec toutes les apparences d'un ptosis de l'œil gauche.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Dans les antécédents personnels, pas de maladies antérieures, mais tempérament nerveux et petites crises (?) assez fréquentes.

Début du ptosis il y a 8 jours. A la suite d'un grand orage, cette enfant ressent de violents maux de tête et le lendemain, à son réveil, on constate qu'elle

ouvre incomplètement l'œil gauche. Ce même jour, elle a des crises de nerfs plus fortes que d'habitude.

Cette forme de ptosis est incomplète ; il y a de la photophobie et des douleurs fronto-pariétales du même côté que le ptosis. Deux particularités font encore douter de sa nature paralytique : 1° un léger degré de contracture des muscles de la face à gauche et principalement de la commissure labiale gauche ; 2° une anesthésie répartie par plaques en divers points du corps.

Disparition progressive du ptosis au bout de 3 semaines.

Le 26 novembre 1891, le ptosis a reparu en dehors de toute attaque. Il siège toujours à gauche : le sourcil gauche est abaissé et la commissure labiale gauche est au contraire légèrement élevée par rapport au côté droit. Dans la mimique faciale, la contracture labiale peut s'effacer tandis que le ptosis ne varie pas, la pupille restant toujours couverte dans sa moitié supérieure. Langue non déviée. Comme la première fois, on constate des plaques d'anesthésie absolue, surtout au niveau du cou.

Pupilles réagissant normalement. Pas de diplopie. $V = \frac{2}{3}$ pour chaque œil. Rétrécissement du champ visuel à peu près égal de chaque côté, de 60°-70° pour le blanc, de 35°-40° pour le violet, le rouge et le bleu.

Le 31 décembre 1891. — Les phénomènes de ptosis et de spasme facial avaient complètement disparu du côté gauche, quand hier, à la suite de violents maux de tête, le front s'est trouvé plissé à droite dans le domaine du muscle frontal et cette nouvelle contracture qu'on peut constater facilement à la vue et au toucher entraîne l'élévation du sourcil correspondant. Le muscle releveur de la paupière est intact des deux côtés, la fente palpébrale droite paraît même plus élevée que la gauche, à cause de l'élévation du sourcil droit.

L'analgésie est toujours la même qu'au premier et au second examen.

DEUXIÈME PARTIE

HYSTÉRIE SIMULATRICE DES MALADIES ORGANIQUES DE L'ENCÉPHALE AVEC LÉSIONS DISSÉMINÉES

Comme les *lésions en foyer*, les *lésions disséminées* de l'encéphale peuvent en intéresser les diverses parties et donner lieu aux mêmes symptômes pour chacune de ces parties envisagée séparément. Mais là se bornent les ressemblances, d'ailleurs théoriques, entre ces deux variétés de lésions.

Les maladies organiques qui en sont la conséquence offrent, nous l'avons dit, un tableau clinique très différent. Les unes en effet, celles qui relèvent d'une *lésion unique ou en foyer*, sont systématiques, prévues dans le groupement et l'évolution de leurs symptômes ; les autres au contraire, celles qui accompagnent des *lésions multiples et disséminées*, échappent dans leur ensemble à toute systématisation, elles n'obéissent à aucune règle constante.

Le type de ces dernières maladies, les seules dont nous ayons maintenant à nous occuper, c'est la *méningite*. Il n'est peut-être pas d'affection plus difficile à décrire en pathologie, parce qu'il n'en est pas dont les caractères soient aussi variables, la marche aussi capricieuse. Serait-ce trop s'avancer que d'affirmer des difficultés non moins sérieuses, et certes, plus importantes, dans le diagnostic clinique de cette affection ? L'erreur est surtout facile chez les enfants et le chapitre des pseudo-méningites mérite chez eux autant d'attention que le chapitre des méningites vraies (West).

Parmi les pseudo-méningites, nous n'avons à décrire ici que les *pseudo-méningites hystériques*. Cette étude doit être faite en premier lieu pour la *méningite aiguë*, en second lieu pour la *méningite chronique*.

CHAPITRE PREMIER.

SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DE LA MÉNINGITE AIGUE.

Les divers symptômes de la méningite aiguë n'ont pas une égale importance. Non seulement aucun de ces symptômes n'est pathognomonique, aucun même n'est indispensable au diagnostic de la maladie ; mais ils ne prennent de valeur réelle que par leur mode de groupement et par leur évolution. Encore ne faudrait-il pas regarder comme absolue la division par périodes adoptée par les classiques. Car, même à ce point de vue, il serait facile de prouver que les formes irrégulières signalées chez les adultes par M. Chantemesse (1), ne sont pas très rares chez les enfants.

Là n'est pas notre but. Nous devons au contraire, ces restrictions faites pour la pratique, reconnaître dans la méningite aiguë des symptômes cardinaux qu'on peut constater dans la majorité des cas et qui peuvent au moins servir à nous mettre sur la voie du diagnostic. Or, les auteurs décrivent à la période d'invasion de la maladie trois phénomènes principaux composant le *trépied méningitique* ; ce sont la *céphalalgie*, les *vomissements* et la *constipation*. A ces symptômes essentiels s'en joignent souvent d'autres, tels que la *fièvre*, l'*adynamie*, les *convulsions*, le *délire*, etc., etc.

Toute la question pour nous se réduit à voir d'abord si l'hystérie peut simuler chacun de ces symptômes en particulier ; les observations démontreront ensuite comment l'hystérie réalise leur groupement de façon à simuler la maladie elle-même. A ce propos, il n'est peut-être pas sans intérêt de faire ressortir au préalable que certaines formes d'hystérie se rap-

(1) CHANTEMESSE. Thèse Paris, 1884.

prochent singulièrement du type habituel de la méningite par la variété et la mobilité de leurs symptômes. Le diagnostic des deux affections n'en devient alors que plus ardu. Avant donc d'étudier les différences de leurs symptômes, voyons quels sont leurs points de contact.

La *céphalalgie* est un phénomène des plus constants dans la méningite aiguë ; c'est aussi un phénomène banal dans l'hystérie où on le rencontre sous toutes les formes. Quelquefois très mobile, la céphalalgie des hystériques peut se montrer d'autres fois intense et persistante comme dans les maladies organiques de l'encéphale ; les enfants en particulier s'en plaignent vivement et on conçoit les craintes de leur entourage et l'embarras du médecin quand il vient se joindre aux douleurs de tête de la somnolence, de la fièvre et des vomissements (1).

Les *vomissements*, quoique plus rares, n'en ont qu'une valeur plus grande dans le diagnostic de la méningite : ils se font sans efforts, alimentaires, puis bilieux. Ces mêmes caractères se retrouvent dans les vomissements spasmodiques de l'hystérie : ils surviennent « brusquement et sans autre douleur que celle de l'acte même, ce qui les distingue des vomissements par gastralgie ou hyperesthésie gastrique (2) ».

La *constipation* manque assez souvent chez les enfants atteints de méningite. C'est un phénomène qui n'est pas moins contingent dans l'hystérie ; mais il suffit qu'on l'y observe pour que les deux affections dont nous faisons le parallèle aient une analogie de plus.

La *fièvre* mérite une attention toute spéciale. Dans la méningite, elle est en général modérée et la température suit une courbe assez irrégulière ; quelquefois, elle est nulle ou à peu près. On a beaucoup discuté sur l'existence de la fièvre dans l'hystérie : affirmée d'abord par Briquet, elle a été ensuite battue en breche de toutes parts, puis remise à l'étude par M. le

(1) Consulter à cet égard les observ. XXII et XXIV de notre thèse, la dernière surtout étant absolument typique.

(2) AXENFELD ET HUCHARD, *Traité des névroses*, p. 4018.

BARDOL

professeur Debove (1) et par M. Barié (2). Les auteurs qui la décrivent prétendent qu'elle n'offre rien de constant, qu'elle se distingue par son extrême irrégularité et qu'il n'y a pas chez les hystériques deux tracés thermographiques semblables. Par là la fièvre hystérique se rapprocherait jusqu'à un certain point de la fièvre des débuts de la méningite. Mais toutes ces considérations ne valent pas les faits eux-mêmes. Aux cas bien nets de fièvre hystérique essentielle rapportés par MM. Debove et Barié, on peut ajouter les cas beaucoup plus nombreux dans lesquels la fièvre hystérique s'accompagnerait plus spécialement de phénomènes de pseudo-méningite. Nous signalerons à ce sujet les observations rapportées chez des adultes par Vulpian et par M. Chauveau ; on en trouvera d'autres dans des monographies de M. Bertholle (3) et de M. Dalché (4), enfin, dans les thèses de M. Chantemesse (5) et de M. Macé (6). En ce qui concerne les enfants, l'observation XXII de notre thèse, empruntée à M. Reynaud, n'est pas moins caractéristique.

Nous n'insisterons pas sur les autres symptômes secondaires de la méningite aiguë : *délire, adynamie ou somnolence, convulsions*, etc. Leur simple énumération indique déjà que ce sont surtout des phénomènes d'ordre nerveux, parfaitement imputables à l'hystérie. Nous avons hâte d'arriver maintenant aux éléments de diagnostic différentiel entre les méningites vraies et les pseudo-méningites hystériques.

Un premier appoint est fourni par les caractères de la *céphalalgie hystérique* qui se montre sous forme de *crises* et qui coïncide avec la présence de *zones hystérogènes* du cuir chevelu. La constatation de ces zones, faite

(1) DEBOVE, *Soc. méd. des hôpit.*, 1885 et 1886.

(2) BARIÉ, *id.*, 1886.

(3) BERTHOLLE, *Soc. médico-chirurgic.* Paris, 13 juin 1861.

(4) DALCHÉ, *Gaz. médic.* Paris, 17 janv. 1885.

(5) CHANTEMESSE, v. p. h.

(6) MACÉ, Thèse Paris, 1888.

en dehors des crises est d'une grande valeur pour le diagnostic, ainsi qu'en témoigne l'observation XX rapportée dans notre thèse.

M. le professeur Pitres, tout en admettant que la fièvre est possible dans la pseudo-méningite hystérique, considère cette fièvre comme une grande exception ; le pouls, dit-il, peut s'y rencontrer ralenti ou accéléré ; *on ne l'a jamais trouvé irrégulier* comme dans la méningite vraie (1). Le pouls et la fièvre conservent donc malgré tout une importance séméiologique de premier ordre.

Si l'on ajoute à cela que la pseudo-méningite hystérique procède par *crises et soubresauts* dans sa marche, que les *antécédents* du sujet et la recherche des *stigmates* donnent souvent des résultats positifs à celui qui soupçonne la névrose, ou aura réuni un nombre suffisant d'éléments qui permettront l'affirmation certaine du diagnostic. Dans un cas des plus intéressants, M. Chantemesse (2) a pu s'aider avec avantage de la formule chimique touchant l'*inversion des phosphates* dans l'hystérie paroxystique (Gilles de la Tourette et Cathelineau).

La plupart des observations de pseudo-méningite hystérique qui ont été publiées depuis environ vingt ans sont relatives à des adultes (3) ; en cherchant dans les auteurs, nous avons pu en réunir avec peine deux ou trois relatives à des enfants et un heureux hasard a voulu que nous puissions ajouter à ce nombre si restreint d'observations chez les enfants deux autres qui nous sont personnelles.

OBSERVATION XX.

Accidents hystériques et choréiques ayant simulé la méningite aiguë. —
(CHARCOT. Leçons du mardi, n° 14, 1888).

Il s'agit d'un cas où plusieurs médecins des plus distingués avaient été con-

(1) PITRES, *in op. cit.*, p. 206.

(2) CHANTEMESSE, *Soc. médic. hôpit.*, 1891, n° 17.

(3) Aux travaux déjà cités sur la matière ajouter les suivants ; ARNOZAN, 1873, *Gaz. méd. de Bordeaux* ; BOISSARD, 1883, *Encéphale* ; AXEELFELD ET HUCHARD, *Tr. des névroses*, 1883 ; HUCHARD, *Revue de méd. et de chir. pr.*, 1890, n° 31 ; PITRES, *op. cit.*, p. 202.

duits à déclarer qu'une jeune fille de 14 ans était atteinte de méningite et en danger de mort. Il ne s'agissait cependant et l'avenir l'a montré que d'hystérie. Cela vous paraît singulier sans doute. Eh bien, j'entreprendrai un de ces jours la démonstration de cette thèse : *il y a une pseudo-méningite hystérique*. Cela est certain.

Donc un jour, je reçus chez moi une famille véritablement éplorée. Tout le monde pleurait, le mari, la femme, etc. C'était en désespoir de cause qu'on s'adressait à moi. On croyait avoir épuisé les dernières ressources, et de fait, le verdict avait été prononcé, je le répète, par des médecins éminents. J'avais prié mes confrères de la pédiatrie de se rendre en même temps que moi dans la maison. Je ne sais ce qui les en a empêchés, mais le fait est qu'ils ne sont pas venus. Avaient-ils dans l'idée qu'un médecin de la Salpêtrière (Vieillesse-Femmes) n'a pas grand'chose à dire quand il s'agit de maladies des enfants ? Je me rendis quand même à l'invitation de la famille. J'y trouvai là un confrère très intelligent du reste et très éclairé qui me conta l'histoire.

J'entrai dans la chambre de l'enfant. A peine m'eût-elle aperçu qu'elle se mit à exécuter à l'aide des mains, une série de mouvements rythmés qui me parurent absolument caractéristiques. Ses mains se présentaient tantôt par la paume, tantôt par le dos, frappaient avec une grande rapidité les genoux en cadence.

Oh ! dis-je, voilà une singulière méningite ; si cette enfant a eu une méningite, c'est peut-être hier, peut-être avant-hier, mais à coup sûr aujourd'hui, c'est l'hystérie qui est en jeu. J'adressai à l'enfant qui me paraissait du reste parfaitement éveillée quelques questions. Souffrez-vous de la tête ? Oui, un peu, au cou et sur la tête. Alors je lui mis la main sur le sommet de la tête et j'exerçai un léger frôlement. Il y avait là une espèce de plaque très sensible qui me rappelait ce que nous savons des *plaques hystériques*. On m'avait dit que la malade avait vu double, qu'elle avait vomì et ce sont là probablement des symptômes qui ont donné du poids au diagnostic porté ; mais en réalité, la diplopie n'a jamais été régulièrement constatée.

Mon siège était fait. Je rentraï dans la pièce où se tenaient les parents et je leur dis : Séchez vos larmes (ils me regardaient avec une sorte de stupéfaction) ; à moins que je ne sois absolument aveugle, je vous déclare que votre enfant n'est pas le moins du monde atteinte d'une méningite, en ce moment du moins et, entre nous, je crois bien qu'elle ne l'a jamais été. Trois ou quatre jours après, l'enfant était sur pied ; il s'était agi d'un petit orage hystérique. Voilà à quoi sert la connaissance de l'hystérie et de la chorée rythmée en particulier.

OBSERVATION XXI (résumée).

Syndrome hystérique (?) simulant la méningite tuberculeuse. — OLLIVIER, Congrès de Marseille pour l'avancement des sciences. (19 sept. 1891).

Dans le cours de l'année 1884, on apporte dans mon service aux Enfants-Malades une fillette de 6 ans, souffrante, me dit-on, depuis 8 jours. Antécédents héréditaires suspects au point de vue de la tuberculose. Elle se plaignait surtout de maux de tête et de constipation.

Etat actuel. — Elle est somnolente et répond d'un air maussade aux questions qu'on lui adresse ; très vite impatientée, elle enfonce sa tête dans l'oreiller et nous tourne le dos.

Le lendemain, elle présente le décubitus en chien de fusil, puis, les jours suivants, nous constatons de la *photophobie*, de l'hyperesthésie cutanée, du grincement des dents, du machonnement des dents, le *ventre en bateau*. Le phénomène, désigné sous le nom de *raie méningitique* est très manifeste ; le pouls est *lent et irrégulier* ; il survient de la mydriase, du nystagmus ; la petite malade pousse des gémissements et des *cris*, elle a des *mouvements convulsifs* des membres, un *délire* surtout nocturne et enfin dans le *coma*.

Pour que le tableau clinique fût complet, il ne manquait que les paralysies. Ces diverses péripéties s'étaient produites en une douzaine de jours ; il y avait donc lieu de supposer que la terminaison était prochaine et que l'enfant ne sortirait pas du coma. On fit des applications de glace sur la tête, des frictions mercurielles, des injections d'ergotine ; on mit des vésicatoires sur la nuque et on donna des purgatifs répétés et de l'iodure de potassium à doses élevées. L'état général s'améliora graduellement et au bout de six semaines l'enfant put partir à la campagne.

J'avais toujours considéré ce cas comme un exemple indiscutable de méningite tuberculeuse guérie, lorsque cette jeune fille que je n'avais pas revue depuis 7 ans me fut ramenée par sa mère au mois de juin dernier. A cette époque, je constatai ce qui suit : la menstruation n'est pas encore établie, le tempérament nerveux qui a toujours existé s'est manifesté de plus en plus avec l'âge : rires et pleurs faciles, terreurs nocturnes, névralgies intercostales, etc. Le réflexe pharyngien est aboli. Malgré les lacunes de cet ensemble symptomatique, je crois pouvoir affirmer que c'est une hystérique. Nous sommes donc nécessairement amenés à nous demander si la maladie de 1884 était bien une phlegmasie tuberculeuse vraie des enveloppes encéphaliques et si ce n'était point plutôt une manifestation hystérique à forme méningitique.

OBSERVATION XXII (résumée).

Rapportée par le Dr Reynaud, dans la *Loire médicale*, n° 3, 1886.

Pseudo-méningite hystérique avec fièvre, simulant une méningite tuberculeuse.

Jeune fille de 14 à 15 ans. Premières règles datant de quelques jours à peine; pas d'accidents nerveux jusqu'à l'époque actuelle.

Père mort d'un transport au cerveau (?). Mère nettement névropathique.

Début. — Grande frayeur pendant la nuit du 4 au 5 décembre 1885, à cause des cris d'alarme poussés dans une maison voisine. Le lendemain à son réveil, cette jeune fille est prise de vomissements violents et répétés, d'un délire intense revêtant le caractère professionnel.

Etat actuel. — A notre arrivée, les vomissements et le délire persistent. La malade reste couchée; son facies est pâle, mais devient parfois le siège de rougeurs subites.

6 décembre. — Insomnie absolue. Délire et vomissements comme la veille. Céphalalgie violente, surtout localisée à la région frontale gauche. La fièvre ne paraît pas élevée.

7. — Pouls = 105. Température = 38°3. Délire plus tranquille. Ventre rétracté, constipation absolue: on note toujours de brusques changements de coloration à la face. Pupilles dilatées, mais égales. Pas de raideur de la nuque. Légère tendance à la contracture dans le bras gauche et douleurs le long des membres inférieurs.

Un de nos confrères appelé en consultation à cette période de la maladie nous confirme dans l'idée d'une *méningite tuberculeuse* que la céphalalgie, les vomissements, la constipation, le délire et surtout la fièvre nous avaient fait soupçonner.

8. — Pouls = 105. Température = 37°9. Calme relatif.

9. — Pouls = 102. Température = 37°8. Amélioration sensible, mais lassitude et faiblesse générales.

14. — Retour de douleurs vives à la tête et aux membres. Le délire réapparaît et on constate un peu d'inégalité pupillaire.

15. — Tout est rentré dans l'ordre, et sauf quelques bizarreries de caractère, la malade a repris le cours de ses occupations.

L'auteur de cette observation intéressante affirme que la marche des accidents méningitiques constitue ici une démonstration suffisante de leur nature hystérique. Ce diagnostic est en effet fort probable, mais nous ne

pouvons nous empêcher de regretter que la recherche des stigmates de l'hystérie n'ait pas été faite ; l'absence d'attaques convulsives n'autoriserait pas à elle seule à rejeter un fonds véritable et permanent d'hystérie, comme l'auteur le donne à entendre. Les stigmates dans le cas spécial auraient peut-être manqué ; nous aurions néanmoins le jugement plus tranquille.

OBSERVATION XXIII (inédite).

Rédigée d'après les notes de M. le Dr GUINON, chef de clinique-adjoint de M. le professeur GRANCHER, et de M. COSTINESCU, externe de service.

Pseudo-méningite hystérique coïncidant avec les premières règles.

Stigmates d'hystérie.

D... Marie, âgée de 14 ans, entrée le 25 avril 1892, n° 1, salle Parrot.

Antécédents héréditaires. — Père inconnu. Mère séparée depuis 7 ans de sa fille qui vit dans une pension où on l'occupe à des travaux manuels et où elle paraît fort s'ennuyer.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à l'âge de 6 ans : depuis cette époque, sujette à des crises nerveuses (?) Bonne santé habituelle. Réglée pour la première fois il y a 8 jours et à cette occasion, malaise général qui persiste encore.

État actuel. — Jeune fille bien constituée. Au premier abord, il semble qu'elle ait un ptosis double et une légère asymétrie faciale, la commissure labiale droite étant plus abaissée que la commissure gauche ; mais il n'y a là rien de pathologique. Quand on l'interroge, elle paraît ennuyée de répondre et manque de franchise.

La petite malade paraît *très abattue* ; son facies est coloré et rouge. Elle semble dormir, les paupières mi-closes. Elle est couchée sur le côté droit, *en chien de fusil*, la tête tournée vers le mur, *fuyant le jour* ; cependant, il n'existe pas de véritable photophobie, car si on soulève la paupière, la pupille reste dans la direction qu'elle avait, sans suivre l'élévation du voile palpébral (Guinon). Les paupières retombent aussitôt qu'elles sont relevées. Il existe un peu de *strabisme interne* de l'œil droit. Les pupilles sont égales. *Raie méningitique*, mais pas d'alternatives de rougeur ni de pâleur du visage. Pas d'opisthotonos, ni de contracture des membres supérieurs ; mais quand on soulève les deux membres inférieurs, on sent une *raideur assez marquée des deux côtés* ; la résistance aux mouvements communiqués est la même dans toute l'étendue des deux membres. Pas de paralysies. Réflexes rotuliens conservés. Pas de troubles sphinctériens.

Sensibilité normale à la peau.

Attitude hostile à tout examen. Si on essaie de lui tourner la tête du côté du jour, la jeune malade la ramène brusquement du côté du mur. Elle ne répond que par monosyllabes aux questions qu'on lui pose ; son intelligence paraît au premier abord assez obtuse. Elle se plaint pourtant d'une *céphalée* vague et diffuse, sans localisation précise.

Pas de fièvre. Pouls = 104, égal et régulier. Langue un peu sèche. Ventre aplati, douloureux. Perte complète d'appétit, *constipation*, mais pas de vomissements. Rien à l'auscultation des poumons, ni du cœur ; mais *respiration irrégulière*, profonde. Urines normales.

En examinant la vulve, on est frappé de la rougeur des petites lèvres, de l'humidité des parties, qui sont très congestionnées, rouges et violacées, l'interrogatoire n'ajoute aucun renseignement à ce que l'on sait de l'apparition des premières règles depuis 8 jours.

En présence de ces phénomènes : abattement général, céphalée, constipation, espèce de photophobie, accélération du pouls, léger strabisme, raideur des membres inférieurs et surtout, attitude de l'enfant, on ne pouvait se défendre de songer à une méningite. C'était le diagnostic porté à l'unanimité par les élèves du service. Cependant, les faits suivants ne concordent pas avec ce diagnostic, d'abord les pupilles égales, le pouls égal et régulier, puis l'absence de photophobie véritable, de vomissements et de fièvre.

Enfin, on fait lever l'enfant qui peut parfaitement se tenir debout. A la vérité, elle essaie d'abord de s'accrocher aux barreaux du lit ; mais sur l'ordre sévère du chef de clinique, elle se décide à marcher et avance en effet fort bien, la tête basse et l'air confus.

On recherche alors les stigmates de l'hystérie ; on constate de l'*anesthésie pharyngée*, de l'*ovaralgie à droite*. Ces deux signes rapprochés des *crises nerveuses* d'autrefois fortifient singulièrement le diagnostic d'hystérie qui se serait manifestée à l'occasion de l'établissement des règles et sous la forme d'accidents méningitiques.

27 avril. — Nuit calme, bon sommeil. La constipation persiste, la miction se fait bien. Pendant la visite, attitude d'abattements, photophobie apparente. La malade se cache la tête sous les draps quand elle est observée ; au contraire,

quand les élèves lui tournent le dos, elle les suit du regard et s'intéresse à leurs faits et gestes. L'appétit est revenu.

28. — Changement complet. Marie D.... se tient assise sur son séant, souriant à tous, l'air satisfait et répondant un peu mieux à ceux qui l'interrogent ; mais si on insiste sur la maladie antérieure, elle témoigne de la mauvaise humeur.

29. — Tout va bien. La respiration et le pouls sont normaux, la constipation a cessé ; plus de céphalée, plus de raideur des membres inférieurs. L'enfant est gaie et s'habitue à son nouveau milieu, elle cause plus facilement que la veille et avoue qu'elle s'ennuie beaucoup dans sa pension. Une tentative d'hypnotisme réussit très facilement.

12 mai. — Revue à l'hôpital après son complet rétablissement, cette jeune fille présente à l'examen une *hémianesthésie sensitivo-sensorielle* du côté gauche du corps que nous devons ajouter à l'anesthésie du pharynx et à l'ovaralgie droite signalées précédemment.

Peut-être y a-t-il dans cette observation une certaine part à faire à la simulation volontaire ; mais cette part nous paraît aussi difficile à délimiter que l'est bien souvent celle de l'hystérie dans les cas d'associations pathologiques. On ne peut nier sans doute que beaucoup d'hystériques soient en même temps des simulateurs ; n'est-il pas moins évident que beaucoup ne sont des simulateurs que parce qu'ils sont hystériques ? Opposer la simulation à l'hystérie n'a donc pas sa raison d'être puisque les deux marchent souvent de pair. Il serait bien plus scientifique de les envisager en bloc, ce qui reviendrait à étudier surtout l'influence de l'*autosuggestion* sur le développement des manifestations de la névrose.

OBSERVATION XXIV (inédite).

Recueillie dans le service de M. le professeur GRANCHER sur les indications de M. le Dr GUINON, chef de clinique-adjoint, et grâce à son extrême obligeance.

Accidents hystériques simulant successivement la méningite, la péritonite et l'urémie. — Crises d'aboiement et secousses rythmiques. — Stigmata d'hystérie.

Ch... Léon, âgé de 14 ans, écolier. Entré le 13 juin 1892, salle Bouchut, n° 4.

La plupart des renseignements nous sont fournis d'une façon très précise par la mère de l'enfant qui est une femme intelligente.

Antécédents héréditaires. — Rien à relever de spécial au point de vue nerveux du côté des grands parents ou des parents.

Antécédents personnels. — Fils unique, né à terme, a marché vers 16 mois, n'aurait parlé que vers l'âge de 3 ans. Au cours de sa première dentition, *accidents convulsifs* assez fréquents qui se seraient continués jusqu'à l'âge de 5 ans.

Pas d'autres maladies.

Il y a 18 mois, en octobre 1890, l'enfant qui avait alors 12 ans fit une chute dans un escalier de pierre. Il n'en résulta tout d'abord qu'une large plaie du cuir chevelu qui mit longtemps à se fermer. Aucun accident à noter jusqu'au mois de mai 1892.

Dans les premiers jours du mois de mai 1892, notre petit malade qui se plaignait depuis quelques temps de *douleurs de tête* perdit tout à coup l'appétit ; il se mit à *vomir incessamment* et fut pris d'une si grande faiblesse qu'il dût garder le lit.

Un médecin appelé à ce moment constata ce qui suit : L'enfant est dans un état d'*abattement* très marqué avec une certaine *obnubilation de l'intelligence* qui l'empêche de bien saisir les questions qu'on lui pose et d'y répondre convenablement. Il témoigne même à ce propos quelque mauvaise humeur et ne demande que la tranquillité. Le jour, il se tient blotti dans le fond du lit sans attitude spéciale, sans fuir positivement la lumière, mais la tête reposant sur deux ou trois oreillers pour ne pas pas étouffer, dit-il. De temps en temps, il pousse des *cris plaintifs*, porte la main à sa tête et répète souvent : « Oh là ! oh là ! » Pendant la nuit, pas d'insomnie, pas la moindre agitation, pas le moindre cri.

Outre la *céphalée* qui est intense, mais sans localisation précise, le petit malade accuse de la *rachialgie* avec courbature généralisée. La sensibilité reste normale sur toute l'étendue de la peau.

Pas de crises convulsives, pas de contractures ni de paralysies. Pupilles égales ; regard un peu vague, mais sans déviations. *Raie méningitique.*

Pas de troubles sphinctériens.

La température reste normale. Le pouls est lent, régulier. Mais l'appétit est complètement nul, bien que la langue soit à peu près bonne. L'enfant ne veut prendre que de l'eau fraîche et *vomit sans efforts* jusqu'à 7 ou 8 fois par jour. Pas de constipation, ventre normal, non douloureux.

Respiration très régulière. Rien à l'auscultation des poumons ou du cœur.

Trois phénomènes particuliers sont encore à signaler :

1^o Une sensation d'*étouffement à la gorge*, nécessitant la position élevée de la tête et que rien n'explique du côté des poumons ou du cœur ;

2^o L'apparition d'un *hoquet persistant* au 2^e et au 3^e jour de la maladie ;

3^o Enfin, une *rétenion d'urine* presque absolue, avec un certain degré d'anurie, qui oblige à pratiquer le cathétérisme.

En sorte que le diagnostic du médecin qui penchait au début vers la *méningite* à cause de la prostration, de la céphalée et des vomissements dût être réformé après les trois premiers jours et en présence du hoquet, de l'anurie, on pensa alors à une *péritonite*. Enfin, trois ou quatre jours plus tard, on se rejeta encore du côté de l'*urémie*, ce qui faisait trois diagnostics différents en moins de huit jours.

Quoi qu'il en soit, notre petit malade ne pouvait ni se lever ni se nourrir ; les vomissements continuaient et on était forcé de lui donner des lavements de sang et de pepsine. Ce n'est qu'au bout de 3 semaines que les vomissements ont cessé et à ce moment, l'amaigrissement de l'enfant était déjà très sensible. On se décide alors à le faire entrer à l'hôpital des Enfants-Malades.

Etat actuel. — L'état actuel nous intéresse moins que ce qui précède. Cependant, on y trouvera la marque bien nette de l'hystérie et ce sera là une explication suffisante des accidents divers qu'a présentés notre malade.

13 juin. — C'est un sujet bien constitué, assez grand pour son âge, un peu maigre. Il porte encore au cuir chevelu, les cicatrices de son ancienne plaie de tête. Caractère craintif, un peu surnois ; il ne répond que du bout des lèvres aux questions qu'on lui adresse.

Les paupières recouvrent presque en entier à l'état normal les globes oculaires ; ceux-ci sont animés d'oscillations rapides et incessantes dans le sens transversal. Réactions pupillaires normales.

Depuis quelques jours, Léon Ch..... est atteint de *crises convulsives avec aboiement* qui se répètent très souvent dans la journée, jusqu'à 20 ou 25 fois. En même temps et dans l'intervalle de ces crises, il est agité de *secousses rythmiques* qui occupent toute la moitié supérieure du tronc et les membres supérieurs.

Rien n'attire l'attention du côté des viscères et l'appétit est à peu près normal.

En présence de ces divers phénomènes qu'on considère sans hésiter comme étant de nature hystérique, on se montre sévère pour l'enfant, on lui prescrit l'isolement et les douches, ou le menace même du thermo-cautère.

15. — Les crises ont beaucoup diminué de nombre. L'enfant se lève pour

aller à la douche ; il commence à mieux parler. Les secousses rythmiques ne se produisent guère qu'au moment de la visite et quand on l'observe.

On peut alors rechercher les stigmates de l'hystérie ; on constate en effet une *anesthésie complète du pharynx* et une anesthésie incomplète de la peau sur *toute une moitié du corps*. Autographisme très marquée sur toute l'étendue de la peau.

17. — Les crises d'aboiement ont complètement cessé et les secousses rythmiques sont à peine ébauchées.

18. — Tous les accidents ont disparu.

CHAPITRE II

SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DE LA MÉNINGITE CHRONIQUE.

Tous les ouvrages de pathologie médicale ont en général un chapitre réservé aux *formes chroniques de la méningite* ; mais la plus grande confusion règne encore partout sur la délimitation exacte de ces formes et même sur la dénomination qu'il convient de leur appliquer.

C'est ainsi que beaucoup d'auteurs confondent la *sclérose atrophique lobaire* du cerveau par lésions en foyer avec la *méningo-encéphalite* dont les lésions sont disséminées d'une façon irrégulière sur les deux hémisphères cérébraux. Cette première distinction a son importance ; elle est bien mise en relief par M. Marie dans son article déjà cité du *Dictionnaire encyclopédique* sur l'hémiplégie spasmodique infantile. La sclérose et l'atrophie cérébrales sont en effet des processus pathologiques communs aux lésions d'origine vasculaire, lésions ordinairement localisées à un seul hémisphère et sans participation des méninges (Cotard, Richardière, Jendrassik et Marie), tandis que les lésions de la méningo-encéphalite, tout particulièrement signalées par Bourneville et ses élèves, ont pour caractère essentiel, outre leur dissémination, l'adhérence de la pie-mère à l'écorce. Cette deuxième distinction se tire donc comme la première de l'anatomie pathologique, en sorte qu'on est parfaitement autorisé aujourd'hui à opposer l'*origine méningée* des lésions de la méningo-encéphalite à l'*origine vasculaire* des autres lésions de l'encéphale.

La clinique vient confirmer cette division dans la majorité des cas. Nous avons insisté plus haut sur la répartition régulière ou symétrique des symptômes propres aux lésions d'origine vasculaire. Rien de tout cela

n'existe dans le tableau symptomatique des lésions d'origine méningée ; ce qui domine au contraire, c'est la bilatéralité des troubles moteurs, leur distribution incohérente, la variété des troubles oculaires (nystagmus, strabisme), et enfin la fréquence des troubles intellectuels qui peuvent aller jusqu'à l'idiotie.

Il y a donc lieu de maintenir, sous le nom de *méningo-encephalite chronique*, un type particulier d'affection chronique de l'encéphale bien distinct des autres types par son origine, sa nature et certains de ses caractères cliniques. C'est à ce type que M. Marie croit devoir rattacher la plupart des cas décrits par M. Jules Simon sous le nom de *sclérose cérébrale* chez les enfants. A part une question de mots, la description de cette maladie donnée par notre excellent maître reste donc absolument vraie (1).

Nous n'entreprendrons pas pour la méningite chronique le même système d'argumentation qui nous a servi à démontrer jusqu'ici comment l'hystérie pouvait simuler les types organiques, et comment cette simulation pouvait être démasquée. Il s'agit de phénomènes trop nombreux et trop complexes pour que l'analyse en tire quelque profit. Mais alors même que nous ne saurions expliquer tous les faits, est-ce une raison suffisante pour les rejeter ? Assurément non. C'est pourquoi nous jugeons tout commentaire inutile soit avant, soit après les deux observations qui vont suivre.

OBSERVATION XXV.

Enfant de souche névropathique. Pseudo-méningite tuberculeuse vers l'âge de 8 ans. Attaques convulsives à 9 ans et succession bizarre de divers troubles sensitivo-sensoriels et moteurs durant plus d'un mois. Guérison complète. — (MENDEL, in Berlin. Klin. Woch. — 2 avril 1884).

Jeune enfant, de 10 ans, d'hérédité névropathique.

Antécédents personnels. — A eu en 1880, vers l'âge de 6 ou 7 ans, une névralgie du trijumeau qui se propagea à tout le corps (?). Six semaines après, agita-

(1) J. SIMON. Voir *Revue mens. des maladies de l'enf.* (déc. 1883, janv. 1884) et *Confér. thérap. et clin.*, t. II, 1887.

tion choréique des muscles (?) avec inquiétude psychique, changement de caractère, incontinence nocturne d'urines. L'enfant revient plus tard à la santé, mais dans le courant de l'hiver 1881-1882, à l'âge de 8 ans, il souffre de *vomissements opiniâtres*, de *maux de tête* et est atteint d'une *amblyopie passagère* (pseudo-méningite tuberculeuse). Tout disparaît encore, mais il conserve une certaine mauvaise humeur.

État actuel. — Au mois d'août 1883, l'enfant est pris, sans cause appréciable, de *trépidation des pieds* et d'*emprostotonos* qui disparaissent pour faire place à des *convulsions* dont la durée se prolonge du 1^{er} au 19 août. A cette dernière date, les convulsions aiguës furent subitement remplacées par des convulsions cloniques avec rires, pleurs, spasmes, etc. Pendant les accès qui avaient lieu plusieurs fois par jour et duraient quelquefois 2 ou 3 heures, on observa de la *perte de connaissance*, des hallucinations, du délire. L'enfant continuait dans l'accès suivant ce qu'il avait commencé dans le précédent ; il semblait donc qu'il y avait deux états de sa vie, deux consciences coexistant chez lui.

On observe ensuite une *amaurose* de l'œil droit qui disparaît au moment où l'œil gauche était pris de la même manière ; puis et successivement, *parésie à droite*, *anesthésie* partielle du bras droit, *hyperesthésie* générale de toute la peau, chaque symptôme durant à peine quelques jours pour disparaître alors sans laisser aucune trace. Ces accès persistèrent jusqu'au 17 septembre, c'est-à-dire *plus d'un mois* sans que le traitement amenât un résultat quelconque.

L'enfant fut alors admis à l'établissement du..., à Sankow ; là, il eut encore une courte attaque le 3^e jour après son entrée, mais depuis il est bien portant et n'offre rien d'anormal. On peut donc dire que la guérison s'est manifestée à partir de l'admission de l'enfant dans un autre entourage.

OBSERVATION XXVI (résumée).

Accidents hystériques simulant une méningo-encéphalite chronique ; céphalée persistante, contracture des deux membres inférieurs et du membre supérieur gauche ; attaques syncopales et convulsives ; délire ; agraphie et cécité verbale ; guérison. — (PITRES, *Lec. clin. sur l'hyst. et l'hypn.*, 1891, t. I, p. 199).

Elise X..., âgée de 13 ans est une jeune fille grande, forte, bien constituée, quoique non encore menstruée.

Antécédents héréditaires. — Grand-père paternel mort ataxique, grand'mère maternelle s'est suicidée au cours d'une maladie mentale. Mère hystérique.

Antécédents personnels. — Dans son enfance, *terreurs nocturnes* fréquen-

tes et vers 8 ou 9 ans, *vomissements opiniâtres*, persistant pendant plusieurs jours consécutifs ou même plusieurs semaines, survenant sans cause et disparaissant de même.

En 1883, fut placée dans une pension où elle se trouva bien. Après les premières vacances et à son retour dans la pension, sans motif apparent, le 5 octobre 1884, elle perdit connaissance au milieu de la classe, resta inerte pendant une demi-heure environ. Cet accident se reproduisit à peu près chaque jour pendant les dix jours suivants. Au dire d'un médecin qui se trouvait là, elle était en état de résolution musculaire complète, sans changement de coloration du côté de la face, le pouls et la respiration n'étant pas modifiés. Tout cela finissait brusquement et la malade déclarait n'avoir aucune conscience de ce qui s'était passé.

Dans l'intervalle, Elise souffrait continuellement de la tête, de plus, ses membres inférieurs s'affaiblissaient graduellement. A partir du 15 octobre, elle fut forcée de garder le lit. Les accès deviennent plus fréquents, mais avec *convulsions violentes*. Les deux pieds et les deux mains devinrent raides, *contracturés*. Des flots d'anesthésie et d'hyperesthésie apparurent sur différents points du corps. État général restait bon. Pas de vomissements, pas de fièvre. Pouls régulier. Intelligence nette. Dans le courant du mois de décembre, la maladie parut s'aggraver : *maux de tête* plus pénibles, pouls *ralenti* (48) et *irrégulier*. Enfin, perte de mémoire. Attaques convulsives de 6 à 10 fois par jour.

Les symptômes persistèrent sans atténuation durant toute l'année 1885. L'enfant rentre à l'hôpital dans les premiers mois de 1886.

État actuel — L'enfant est d'un caractère triste, maussade avant les attaques ; elle est sujette encore à 5 ou 6 *attaques* par jour. Début de ces attaques par malaise spécial et hallucinations ; puis, perte de connaissance et raideur tétanique des membres bientôt suivie de convulsions cloniques. Pas d'hypnose post-convulsive.

En dehors des attaques, on peut constater des troubles *sensitifs*, *moteurs* et *psychiques* d'une grande importance pour le diagnostic.

1° *Troubles sensitifs*. — Céphalalgie constante et pénible, avec zones hystérogènes du cuir chevelu. En outre, analgésie complète du côté droit et hypéralgésie légère du côté gauche. Du côté des organes des sens, hyperesthésie pour l'odorat et l'ouïe à droite, hyperesthésie de l'œil gauche, strabisme interne à droite et diplopie intermittente.

2° *Troubles moteurs*. — Contracture permanente des 3 derniers doigts de la main gauche, en forme de griffe cubitale et avec impossibilité de mouvements pour les doigts contracturés. Contracture permanente très marquée de tout le

membre inférieur gauche avec déviation du pied en dehors et contracture légère du membre inférieur droit, sans déviation du pied. Masses musculaires des mollets très maigries, celles des cuisses et des bras restant normales.

3° *Troubles psychiques*. — Perte du souvenir de la lecture, de l'écriture de la musique, de tout ce que l'enfant a appris avant sa maladie. Elle ne peut dire son âge, ni le nom de ses frères et des personnes qui ne sont pas constamment autour d'elle. Parle cependant avec une grande facilité et comprend bien toutes choses.

Caractère vif et enjoué, même affectueux pour certaines personnes.

État général bon. Appétit laisse un peu à désirer. Pas de vomissements. Pas de fièvre ni de pouls irrégulier. Cauchemars pendant le sommeil.

Tout cela durant sans amélioration depuis plus d'un an faisait redouter à bon droit une *méningo-encéphalite chronique*. Cependant, M. Pitres penchait du côté de l'hystérie. L'événement lui donna raison. Après trois mois d'isolement et d'hydrothérapie, les accidents se sont amendés : crises moins fréquentes, céphalalgie moins vive, retour de la mémoire. L'enfant est retournée dans sa famille et après diverses péripéties, elle a fini par guérir complètement.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

I. — L'hystérie chez les enfants ne diffère pas *essentiellement* de l'hystérie chez les adultes et, comme chez les adultes, elle peut revêtir des formes *permanentes* et *durables* qui simulent les maladies organiques du système nerveux.

II. — En ce qui touche seulement les maladies organiques de l'encéphale, les « *syndromes hystériques simulateurs* » s'adaptent aussi bien aux maladies par *lésions en foyer* qu'aux maladies par *lésions disséminées* des divers organes encéphaliques. De là, deux catégories de ces syndromes.

III. — On observe chez les enfants des syndromes hystériques de la première catégorie qui simulent l'*hémiplegie spasmodique infantile*, les *convulsions*, les *contractures* et les *monoplégies d'origine corticale*, l'*aphasie*, le *syndrome organique de Weber*, l'*amaurose* et le *ptosis*. On observe encore chez les enfants des syndromes hystériques de la deuxième catégorie qui simulent la *méningite aiguë* et la *méningite chronique*.

IV. — L'hystérie existe *seule* dans la plupart de ces syndromes simulateurs et s'*associe* rarement chez les enfants aux diverses maladies de l'encéphale.

V. — Le *diagnostic* obéit à des règles fixes et à des méthodes sûres qui permettent en général de démasquer la simulation hystérique. C'est sur-

tout dans « les *associations hystéro-organiques* » qu'il est difficile de découvrir la névrose et de séparer ses manifestations des symptômes de la maladie organique.

VI. — Dans tous les cas, le *pronostic* et le *traitement* sont intimement liés à l'exactitude du diagnostic qui n'intéresse pas moins le médecin que l'avenir des enfants.

Vu :

Le Doyen, *Le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris,*

BROUARDEL.

Vu :

Le Président de la thèse,

DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Achard.** — *De l'apoplexie hystérique*. Thèse Paris, 1887.
- Armaignac.** — *De l'amaurose hystérique* (Congrès d'ophtalmologie, 7 mai 1887).
- Axenfeld et Huchard.** — *Traité des névroses*, 2^e édition, 1883.
- Babinski.** — Atrophie musculaire dans les paralysies hystériques (*Archives de neurologie*, 1886, n^{os} 34 et 35).
- Associations hystéro-organiques. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 11 novembre 1892).
- Ballet.** — Attaques d'hystérie à forme d'épilepsie partielle. (*Archives de neurologie*, 1884, n^{os} 23 et 24).
- Du bégaiement hystérique. (*Soc. méd. des hôpit.*, 11 octobre 1889).
- Paralysie faciale hystérique (*Soc. méd. des hôpit.*, 24 novembre 1890).
- Barié.** — De la fièvre hystérique (*Soc. méd. des hôpit.*, 28 mai 1884).
- Bertholle.** — Fièvre nerveuse périodique (*Soc. méd. chirurgicale de Paris*, 13 juin 1868).
- Borel.** — Affections hystériques des muscles oculaires (*Archives d'ophtalmologie*, 1886).
- Boulay.** — De la fièvre hystérique (*Gazette des hôpitaux*, 27 décembre 1890).
- Bourneville.** — Observations d'hystéro-épilepsie chez les jeunes garçons; (*Progrès médical*, 1880, 1882, 1883. — Recherches cliniques et therap. sur l'épilepsie, l'hystérie, etc. 1880-1881. *Archives de neurologie*, 1883, 1889).
- Bourneville et Voulet.** — *Des contractures hystériques permanentes*, Paris, 1872.
- Briquet.** — *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, 1859.
- Brissaud.** — Hémiplégie hystérique avec atrophie musculaire (*Progrès médical*, 1888; 1887, *Archives de physiologie*).
- Brissaud et Marie.** — De l'hémispasme facial.
- Brodie.** — *Lectures illustratives of certain local nervous affection*. London, 1837.
- Burnet.** — *De l'hystérie infantile*. Thèse Paris, 1891.
- Buzzard.** — *On the simulation of hysteria by organic disease of the nervous system*. London, 1891.
- Cénas** (de Lyon). — Observation d'association hystéro-organique (*Gazette, méd. chirurgic. de Lyon*, 1881).

- Chambard.** — Hémichorée et hémitremblement hystérique (*L'Encéphale*, 1881).
- Chantemesse.** — Méningite tuberculeuse de l'adulte. Thèse Paris, 1884, et pseudo-méningite hystérique (*Soc. méd. des hôpitaux*, 28 mai 1891).
- Paralysie faciale hystérique (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1890).
- Charcot.** — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, II et III.
- *Leçons du mardi*, 1887-1888 et 1888-1889.
- *Clinique des maladies du système nerveux*. Leçons publiées par G. Guinon, t. I, 1892.
- De l'hystéro-traumatisme (*Semaine médicale*, 8 juin 1892).
- Charcot et Pitres.** — Localisations motrices de l'écorce cérébrale (*Revue de médecine*, 1883).
- Chaumier** (de Tours). — De l'hystérie chez les jeunes enfants (*Bulletins de l'Académie de médecine*, 1^{er} décembre 1891).
- Clopatt.** — *Études sur l'hystérie infantile*. Thèse Helsingfors, 1888.
- Closmadeuc** (de Vannes). — Un cas de mutisme hystérique (*Gazette hebdomadaire*, 1878, n° 18).
- Debove.** — De la fièvre hystérique (*Soc. méd. des hôpitaux*, 13 février 1885 et 23 avril 1886).
- Troubles trophiques dans l'hystérie (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1889).
- Sur les rapports de la chorée avec l'hystérie (*Semaine médicale*, 1890, p. 382).
- Dujardin-Beaumetz et Abadie.** — Cécité hystérique (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1879).
- Dutil.** — *Des tremblements hystériques*. Thèse Paris, 1891.
- Duvoisin** (de Bâle). — Uber infantile hysteric, etc. (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, XXIX Band., Leipzig, 1889).
- Fabre.** — Sur l'hystérie simulant les affections cérébrales (*Marseille médical*, 1883).
- Féréol.** — Atrophie muscul. chez un hystérique (*Soc. méd. des hôpitaux*, mai 1890).
- Ghillarduci.** — Epilepsie partielle hystérique (*Archives de neurologie*, novembre 1892).
- Gilles de la Tourette.** — *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, t. 1, 1891.
- Gilles de la Tourette et Dutil.** — Troubles trophiques dans l'hystérie (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890).
- Grancher.** — Hystérie chez les jeunes enfants. (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, février 1888 et *Bulletin médical*, 30 juillet 1890).
- Grasset.** — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1879.
- Associations hystéro-organiques. (*Montpellier médical*, 1892).
- Henoch.** — *Leçons sur les maladies des enfants*. (Traduct. française, 1885 et 1889).

- Huchard.** — Convulsions partielles hystériques. (*Concours médical.*, 1882, n° 29).
- Joffroy.** — Hystérie et chorée de Sydenham (*Soc. médic. des hôpitaux*, avril 1891).
- Lapersonne** (de). — Strabisme hystérique (*Bulletin médical du Nord*, 1891).
- Legrand du Saulle.** — *Les hystériques* (1885).
- Sur un cas insolite de névrose convulsive. (*Soc. méd. psych.*, 22 novembre 1883).
- Macé.** — *Accidents pseudo-méningitiques chez les hystériques*. (Thèse Paris, 1888).
- Marie.** — Article du *Dictionnaire encyclopédique* sur l'hémiplégie spasmodique infantile (1888, 4^e série, t. 13, p. 206).
- Études sur l'aphasie (*Revue de médecine*, 1883 et *Progrès médical*, 1888).
- Mendel.** — Über hystérie beim menschlichen Geschlecht (*Berlin Klin. Woch.*, 2 avril 1884. Thèse Paris, 1892).
- Michailowski.** — *De l'athétose double*. (Thèse Paris, 1892).
- Nattier.** — Du mutisme hystérique. (*Revue mensuelle de laryngologie*, 1888, nos 4, 5, 8 et 9).
- Ollivier.** — *Pseudo-méningite hystérique* (Congrès pour l'avancement des sciences. Marseille, 19 septembre 1891).
- Oulmont.** — *De l'hémiathétose*. (Thèse Paris, 1878).
- Panas.** — Sur un cas d'amaurose double. (*Semaine médicale*, 27 avril 1886).
- Parinaud.** — Anesthésie de la rétine (*Annales d'oculistique*, 1886 et *Société d'ophtalmologie*, 4 juin 1889).
- *Paralysies motrices de l'œil*. (Congrès d'ophtalmologie, 3 mars 1892).
- Perret** (de Lyon) Tremblement hystérique chez une enfant. (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1891).
- Peugniez.** — *De l'hystérie chez les enfants*. (Thèse Paris, 1885).
- Pitres.** — *Leçons sur l'hystérie et l'hypnotisme*. Paris, 1891.
- Des tremblements hystériques (*Progrès médical*, 1888).
- Raymond.** — *De l'hémichorée* (Thèse Paris, 1875).
- De l'hystérie traumatique (*Soc. médic. des hôpitaux*, 12 juin 1891).
- Des tremblements hystériques (*Soc. médic. des hôpitaux*, janvier 1892).
- Raymond et Kœnig.** — Ophthalmoplégie hystérique (*Soc. médic. des hôpitaux*, 1891).
- Rendu.** — Des tremblements hystériques (*Société médic. des hôpitaux*, avril 1888).
- Reynaud.** — Pseudo-méningite hystérique (*Loire médicale*, n° 3, 1886).
- Richer** (P.). — *Études cliniques sur la grande hystérie* (1885). *Paralysies et contractures hystériques*. Paris, 1892.
- Roth.** — *Histoire de la musculature irrésistible ou chorée anormale*. Paris, 1850.

- Rouffinet.** — De l'œil hystérique (*Gazette des hôpitaux*, n° 427, 1891).
- Saint-Ange.** — De la forme méningo-encéphalique de l'hystérie (*Revue médicale de Toulouse*, 1884).
- Sauvinau.** — *Des ophtalmoplégies*. (Thèse Paris, 1892).
- Seglas.** — Des rapports de la chorée et de l'hystérie (*Soc. médic. des hôpitaux*, avril 1891).
- Sevestre.** — Attaques alternatives de cécité et d'aphasie chez un hystérique (*Soc. médic. des hôpitaux*, 1882).
- Simon (Jules).** — *Conférences thérapeutiques et cliniques sur les maladies des enfants* (2^e édition, 1887).
- De la sclérose cérébrale (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, décembre 1883 et janvier 1884).
- Sollier.** — Pseudo-athétose hystérique (*France médicale*, 22 janvier 1892).
- Souques.** — *Études des syndromes hystériques simulateurs des maladies organiques de la moelle épinière* (Thèse Paris, 1891).
- Soury (Jules).** — *Les fonctions du cerveau*. Paris, 1892.
- Souza-Leite.** — *Études de pathologie nerveuse*. Paris, 1889.
- Tournant (G.).** — *Simulation hystérique du syndrome de Millard-Gubler* (Thèse Paris, 1892).
- Vibert.** — Deux cas de névrose traumatique chez les enfants (*Société de médecine légale*, juin 1892).
- West.** — *Leçons sur les maladies des enfants* (Traduction par Archambault. Paris, 1875).
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.	3
CONSIDÉRATIONS HISTORIQUES ET CRITIQUES.	7

PREMIÈRE PARTIE

HYSTÉRIE SIMULATRICE DES MALADIES ORGANIQUES DE L'ENCÉPHALE AVEC LÉSIONS EN FOYER.

A. Lésions de l'écorce cérébrale.	27
CHAPITRE I. — SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DE L'HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE INFANTILE	28
CHAPITRE II. — SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DES MALADIES PAR LÉSIONS LIMITÉES DE LA ZONE MOTRICE CORTICALE. .	54
§ 1. — <i>Lésions irritatives</i>	55
a) Convulsions	55
b) Contractures	65
§ 2. — <i>Lésions destructives</i>	69
c) Paralysies partielles	69
CHAPITRE III. — SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DE L'APHASIE PAR LÉSIONS ORGANIQUES DE L'ÉCORCE.	76
B. Lésions de la protubérance.	86
SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DES MALADIES DE LA PROTUBÉRANCE	86

C. Lésions de l'appareil de la vision.	91
SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DES MALADIES DE L'APPAREIL DE LA VISION PAR LÉSIONS ORGANIQUES DE L'ENCÉPHALE.	91
§ 1. — <i>Lésions sensorielles</i>	91
§ 2. — <i>Lésions motrices</i>	96

DEUXIÈME PARTIE

HYSTÉRIE SIMULATRICE DES MALADIES ORGANIQUES DE L'ENCÉPHALE AVEC LÉSIONS DISSEMINÉES.

CHAPITRE I. — SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DE LA MÉ- NINGITE AIGUE.	104
CHAPITRE II. — SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DE LA MÉ- NINGITE CHRONIQUE	117
CONCLUSIONS GÉNÉRALES.	123
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	125

Imp. Vve Lourdou, 33, rue des Batignolles, Paris.
